

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 6 Juillet 1898, à 1 heure

PAR

Pierre DUPOUY

Né à Arzacq (Basses-Pyrénées) le 2 août 1874

DE LA

PÉRIGASTRITE ADHÉSIVE

PAR

Ulcère de l'Estomac

Président : M. HAYEM, professeur.

Juges : MM. PINARD, professeur.

LETULLE et VARNIER, agrégés.

*Lecandidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1898

451

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 6 Juillet 1898, à 1 heure

PAR

Pierre DUPOUY

Né à Arzacq (Basses-Pyrénées) le 2 août 1874

DE LA

PÉRIGASTRITE ADHÉSIVE

PAR

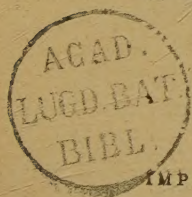
Ulcère de l'Estomac

Président : M. HAYEM, professeur.

Juges : MM. PINARD, professeur.

LETULLE et VARNIER, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	TERRIER.
Matière médicale et Pharmacologie	POUCHET.
Thérapeutique	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie expérimentale et comparée	CHANTEMESSE
	POTAIN.
Clinique médicale	ACCARD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY
	GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies syphilitiques	RAYMOND.
Clinique des maladies nerveuses	BERGER.
Clinique chirurgicale	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUD.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchement	N.
	PINARD

Agréés en exercice :

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLEYS.	RETTERRER.
ALBARRAN.	HARTMANN.	RICARD.
ANDRÉ.	HEIM.	ROGER.
BAR.	LEJARS.	SEBILEAU.
BONNAIRE.	LETULIE.	THIERY.
BROCA.	MARFAN.	THOINOT.
CHARPIN.	MARIE.	TUFFIER.
CHASSEVANT.	MENETRIER.	VARNIER.
DELBET.	NELATON.	WALTHER.
GAUCHER.	NETTER.	WEISS.
GILBERT.	POIRIER, chef des	WIDAL.
GILLES DE LA TOURETTE.	trav. anatomiques.	WURTZ.

SECRÉTAIRE DE LA FACULTÉ : M. CH. PUPIN.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père et à ma Mère

Faible témoignage de profond amour filial.

A ma Grand'Mère

A mon Frère

A mes Parents et à mes Amis

À MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

Monsieur le Professeur HAYEM

Médecin des Hôpitaux,
Membre de l'Académie de médecine,
Chevalier de la Légion d'honneur.

AVANT-PROPOS

Nous avons observé dans le service de M. le docteur Merklen, un homme âgé de 43 ans, dont l'histoire présentait des particularités intéressantes : un ulcère de l'estomac qui avait évolué d'une façon latente, perfora la paroi de l'estomac et il se produisit une péritonite suppurée heureusement limitée par des adhérences et qui guérit après incision de l'abcès. Mais le malade resta sujet à des douleurs telles qu'au bout d'un an il menaçait de se suicider si on ne lui procurait pas un soulagement réel. Une première laparatomie, faite par M. Faure, révéla l'existence de nombreuses adhérences périgastriques qui furent sectionnées et d'un ulcère chronique de la petite courbure intimement uni à la face inférieure du foie. Le malade continuant à souffrir quoique d'une manière moins persistante, M. Faure fit, le 10 juin dernier, la résection de cet ulcère et de la partie avoisinante du foie. Les résultats ont été favorables, la douleur a disparu.

Sur le conseil de notre maître, M. le docteur

Merklen, nous avons étudié ce malade, et il nous a intéressé, d'autant plus que l'histoire de la périgastrite adhésive par ulcère simple, affection dont il était atteint, est encore à l'état d'ébauche.

Les traités de médecine ne font que signaler, parmi les complications de l'ulcère, la périgastrite adhésive : Brinton en parlait en 1870, dans son ouvrage sur les maladies d'estomac, Bouveret, dans son traité des maladies d'estomac (1893) et plus récemment, M. le professeur Hayem et Gaston Lion, dans le Traité de médecine (Brouardel et Gilbert) en disent aussi quelques mots ; dans nos recherches bibliographiques, nous avons trouvé plusieurs observations : les premières en date sont celle de M. Terrier et celle de Mayo Robson (1894) : la première est celle d'une femme guérie par la section des adhérences, la seconde est celle d'un jeune homme simplement amélioré par la même opération. Bouquet de la Jolinière (in thèse Lyon, 1896), rapporte ces deux observations et en ajoute une troisième qui lui a été communiquée par M. Bouveret. Enfin en 1897, Hainebach en a retracé les principaux caractères, et a rapporté deux observations où le diagnostic ne fut fait qu'après la mort.

Notre observation personnelle venant s'ajouter aux précédentes, il nous a paru intéressant de les grouper et d'étudier, en les analysant, les principaux caractères de la périgastrite adhésive par ulcère de l'estomac.

Qu'il nous soit permis, au commencement de ce travail d'exprimer nos remerciements à tous nos maitres dans les hôpitaux, et en particulier à M. le docteur Merklen. dont l'enseignement et les conseils ont été si précieux pour nous.

M. le professeur Hayem a bien voulu accepter la présidence de notre thèse : nous lui en sommes reconnaissant et nous l'en remercions.



INTRODUCTION

Les adhérences péritonéales, conséquence d'une péritonite généralisée ou localisée, sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le supposait autrefois, comme on a pu s'en rendre compte par les nombreuses laparotomies qui ont été faites dans ces derniers temps. Cette fréquence tient pour une part à ce que le nombre des causes, qui peuvent leur donner naissance, est relativement considérable ; elle tient aussi à la facilité avec laquelle réagit le péritoine quand un traumatisme, une lésion inflammatoire, un néoplasme... atteignent l'un des organes qu'il recouvre ; les lésions de ces différents organes provoquent une inflammation péritonéale de voisinage laquelle se caractérise par les phénomènes suivants : chute de l'épithélium, vascularisation de la séreuse et formation d'un exsudat fibrineux qui peu à peu s'organise et se transforme en tissu conjonctif, soudant ainsi plus ou moins intimement les deux feuillets du péritoine. Ainsi sont constituées ces adhérences qui unissent les différents organes de l'abdomen entr'eux ou avec la paroi abdo-

minale. Les affections les plus diverses : appendicite, affections inflammatoires de l'utérus et de la vessie, néoplasme du foie, de l'intestin, etc..., s'accompagnent souvent de la sorte de péritonites localisées laissant après elles les adhérences les plus variées, tant au point de vue de la forme et du siège, que de l'étendue et de la consistance.

Nous laisserons de côté à dessein, les péritonites qui peuvent prendre naissance autour des nombreux viscères abdominaux, pour ne nous occuper que des péritonites périgastriques avec adhérences consécutives, et encore ici ferons-nous une distinction :

Les adhérences périgastriques, en effet, comme d'ailleurs les adhérences péritonéales en général, reconnaissent différentes causes, et c'est sur leur étiologie que nous nous baserons pour les diviser en trois groupes :

Dans un premier groupe, nous ferons entrer les périgastrites consécutives à un traumatisme : les opérations chirurgicales, faites sur l'abdomen, nécessitent souvent l'ouverture du péritoine, opération relativement bénigne, grâce aux progrès de l'antisepsie ; et ce n'est là qu'un traumatisme direct intéressant la séreuse péritonéale ; or, il arrive souvent que, quand on est appelé à ouvrir pour la seconde fois l'abdomen, chez un de ces opérés, ou quand il est possible de faire l'autopsie, on trouve des adhérences qui sont incontestablement

dues à la première opération, ayant intéressé le péritoine ; pour que ces adhérences existent, il est clair que la seconde opération où l'autopsie doivent être faites après un temps assez long pour qu'elles aient eu le temps de se former. Un traumatisme indirect, une chute sur le creux épigastrique, un choc reçu dans la même région peuvent également provoquer la formation d'adhérences périgastriques : la contusion du péritoine, ainsi produite, amènera une réaction inflammatoire, et, toujours suivant le même mécanisme, se formeront des adhérences. Ce qu'il y a d'intéressant dans ces cas là, c'est que fréquemment, après la contusion, tout se borne à quelques phénomènes inflammatoires qui, la plupart du temps, passent inaperçus, mais qui n'en amèneront pas moins une périgastrique adhésive à laquelle on ne pensera que plus tard, quand on observera les complications qu'elle aura pu provoquer.

Nous classerons dans un second groupe les périgastrites ayant pour point de départ une affection intéressant un organe voisin de l'estomac : foie, vésicule biliaire, intestin ou autre. Un abcès du foie, par exemple, provoque de la périhépatite ; les fausses membranes ainsi formées peuvent intéresser l'estomac, et amener plus tard des troubles gastriques tout comme une périgastrite par ulcère ou cancer de l'estomac. La présence d'un calcul dans la vésicule biliaire est quelquefois accompagnée de cholécystite qu'

entraîne consécutivement de la péricholécystite et des adhérences de la vésicule avec d'autres organes, souvent avec l'estomac : entr'autres troubles, cette périgastrite pourra provoquer des phénomènes de compression du côté de la veine-porte, du canal cholédoque, et on ne saura en reconnaître la cause. Il en est de même des périgastrites produites par un cancer de l'intestin, un ulcère du duodénum..., etc. Toutes ces périgastrites d'origine extérieure, si l'on peut ainsi parler, attireront souvent toute l'attention du clinicien du côté de l'estomac, et cela pourra être une source d'erreur.

Le troisième groupe enfin comprendra les adhérences périgastriques dont la cause initiale est une affection de l'estomac, et cette affection sera à peu près constamment un cancer ou un ulcère simple de l'estomac : le cancer envahit progressivement toute l'épaisseur de la paroi stomacale et provoque en général une périgastrite adhésive, soit par inflammation de voisinage, inflammation péricancéreuse, soit par envahissement du péritoine par le cancer, péritonite cancéreuse. Les adhérences périgastriques accompagnent souvent aussi l'ulcère chronique et c'est à cette dernière variété que nous avons hâte d'arriver, parce que c'est d'elle que nous allons nous occuper tout spécialement ; elle fera, en effet, le sujet de ce travail ; nous laisserons systématiquement de côté les différentes périgastrites que nous avons signalées.

D'ailleurs, nous ferons remarquer que, abstraction faite des symptômes de l'affection qui a été le point de départ d'une périgastrite, les signes de la périgastrite en général sont à peu près les mêmes, quelle qu'en soit la cause; par conséquent, bien que nous n'étudions uniquement que la périgastrite adhésive par ulcère de l'estomac, nous aurons peut-être contribué pour une plus ou moins grande part à l'étude de la périgastrite chronique en général.

Nous consacrerons un court chapitre (I) à l'anatomie pathologique; nous nous étendrons davantage sur les symptômes et leur pathogénie qui occuperont deux chapitres (II-III); dans le chapitre IV nous verrons comment on peut arriver au diagnostic; après quoi nous étudierons le pronostic (V) que comporte la périgastrite et enfin le traitement (VI) qui lui convient.



CHAPITRE PREMIER

Anatomie pathologique

Ce qui caractérise au point de vue anatomo-pathologique les adhérences périgastriques consécutives à un ulcère de l'estomac. c'est précisément de ne pas avoir de caractères constants : leur fréquence, leur siège, leur consistance, leur forme, tout cela est extrêmement variable, et par le fait même. le tableau que nous pourrions en faire sera loin d'être complet, car, pour qu'il le soit, il nous faudrait décrire en détail chaque cas particulier.

Fréquence. — Comme le fait remarquer Brinton, la fréquence des adhérences par ulcère est en rapport avec la durée de l'ulcère : la périgastrite adhésive existe d'autant plus souvent que l'ulcère qui lui a donné naissance est plus ancien. De ses observations, Brinton conclut que l'on rencontre des adhérences 40 fois pour 100 environ ; sa statistique porte sur 57 cas d'ulcère dont 22 étaient accompagnés d'adhérences.

Siège. — Le même auteur fait encore remarquer que les adhérences s'établissent le plus souvent entre l'estomac et les organes qui sont directement en rapport avec lui : sur les 22 cas qu'il a étudiés, il y avait

15 fois des adhérences du pancréas avec la petite courbure et la face postérieure ; 5 fois des adhérences du foie avec la petite courbure et le pylore ; une fois avec la rate, une fois avec le mésentère.

Les adhérences semblent affectionner certaines parties de l'estomac ; et si nous retrouvons souvent des adhérences partant de la petite courbure, de la région pylorique ou de la face postérieure, c'est parce que ces différents points sont le siège le plus fréquent de l'ulcère (Luton) (1) ; mais il y a plus, les ulcères siégeant en ces régions s'accompagnent plus souvent de périgastrite que les ulcères de la paroi antérieure : d'après Brinton (2), on trouve rarement des adhérences dans ces derniers cas, et quand elles existent ce ne sont jamais des adhérences intimes, mais le plus souvent de simples filaments plus ou moins allongés et très friables, si bien qu'ils peuvent « se déchirer au moindre mouvement et au moindre choc comme ceux qui résultent de la toux ou de l'éternuement, quand l'estomac est en même temps quelque peu distendu » (Brinton). Et cet auteur ajoute que cela tient au mouvement continu auquel est soumise la paroi antérieure de l'estomac par suite du péristaltisme exagéré sur cette face et sur la grande courbure, des mouvements d'abaissement dus au poids des aliments ingérés, du retour à la situation primi-

(1) Luton. Dict. Jaccoud. 1879.

(2) Brinton. Maladies de l'estomac. 1870.

tive quand l'estomac s'est vidé. L'immobilité relative dans laquelle se trouvent certaines parties de l'estomac, petite courbure, cardia, pylore, fait que des adhérences intimes et solides peuvent plus facilement s'y former.

Consistance et forme. — Nicaise (1) divise les adhérences péritonéales en général en deux groupes, en se basant sur leur ancienneté : nous reprendrons cette division générale pour la rapporter au cas particulier des adhérences périgastriques, et avec Nicaise nous diviserons les périgastrites par ulcère simple en périgastrites récentes et périgastrites anciennes.

Les premières sont représentées par des fausses membranes fibrineuses, peu solides, cédant à la moindre pression, et dues à l'inflammation péritonéale au voisinage de l'ulcère ; ces adhérences de date récente peuvent, si l'ulcère se cicatrise de bonne heure, se résorber sans laisser d'autre trace qu'un léger épaissement du péritoine.

Mais que l'ulcère persiste pendant un temps assez long, les fausses membranes s'organiseront et une périgastrite définitive sera établie ; et alors les adhérences peuvent se présenter sous trois formes :

1° Des adhérences « *celluleuses, minces et lâches* ». C'est le cas le plus bénin ; ces adhérences, en effet, par suite de leur constitution, n'auront pas, en général, des conséquences graves : car elles se lais-

(1) Nicaise. *Adh. péritonéal. doult.* (Rev. de Chir. 1894.)

sent distendre et ne gênent que peu ou pas les mouvements de l'estomac; elles ne se traduisent sur le vivant le plus souvent par aucun signe et peuvent passer totalement inaperçues;

2° Des adhérences fibreuses — « *filamenteuses ou membraneuses allongées* » ; ce sont ces cas qui peuvent présenter des complications graves par suite de leur situation entre l'estomac et un viscère plus ou moins éloigné; il peut se produire des phénomènes de compression par ces brides fibreuses: soit du côté de l'intestin, étranglement interne, soit du côté du canal cholédoque, de la vésicule biliaire (ascite, œdèmes, ictère, etc.);

3° Des adhérences « *intimes* », c'est-à-dire unissant fortement, accolant quelquefois, soit l'estomac et un autre organe, soit l'estomac et la paroi abdominale; c'est à cette variété qu'il faut peut-être attribuer les tiraillements que l'on observe dans la périgastrite.

En résumé, tandis que la première variété n'amène aucun symptôme bien net, c'est surtout dans la seconde que l'on observera des phénomènes de compression variables, tandis que la troisième produira surtout des tiraillements: cette distinction n'est que théorique, car pratiquement, sur un même sujet, il peut y avoir des adhérences de plusieurs sortes.

Structure. — Au point de vue de la structure, il faut également considérer les adhérences récentes et adhérences anciennes: tandis que les premières se-

ront formées par un exudat fibrineux, des fausses membranes friables en voie d'organisation ; les adhérences anciennes, au contraire, seront fibreuses, d'autant plus résistantes qu'elles dateront de plus plus longtemps : au moment où la transformation en tissus fibreux sera complète, leur constitution ne changera plus, elle sera définitive. Et alors les adhérences seront formées par du tissu conjonctif plus ou moins dense dans lequel circuleront des vaisseaux sanguins de calibre variable, des vaisseaux lymphatiques. Virchow dit même y avoir trouvé des nerfs.



CHAPITRE II

Symptomatologie

Il n'y a pas de signe pathognomonique de la périgastrite adhésive : les différents symptômes que l'on observe dans le cours de cette affection sont inconstants et extrêmement variables : il peut même arriver que l'ulcère qui lui a donné naissance ne soit pas guéri et les symptômes qu'il provoque s'ajoutant, à ceux que provoque la périgastrite, ou mieux se confondant avec eux, il est facile de voir combien le diagnostic sera difficile. Nous verrons qu'il n'y a pas besoin de ces complications pour gêner le clinicien, et que la périgastrite, même quand elle est isolée, est quelquefois difficile à diagnostiquer : ce n'est que par une analyse minutieuse des différents symptômes que l'on peut, sinon affirmer, du moins soupçonner l'existence d'une périgastrite adhésive avec assez de certitude pour justifier une intervention chirurgicale qui, comme la suite nous le montrera, est le seul traitement rationnel.

Parmi les symptômes dont nous avons à faire l'étude, il en est un qui est à peu près constant : c'est *la douleur au niveau du creux épigastrique* : nous la

retrouvons chez tous les malades dont nous rapportons l'observation. Chez tous la douleur siège au niveau de la région stomacale avec des irradiations diverses. On peut dire que le siège de la douleur est toujours le même. Quant aux autres caractères de la douleur : intensité, durée, irradiations et moment : ils sont extrêmement variables, et différent pour ainsi dire avec les individus.

Intensité. — Le malade atteint de périgastrite éprouve parfois des douleurs intolérables qui ne lui permettent pas de goûter un instant de repos ; ce sont des élancements continuels avec des accalmies de courte durée ; le malade demande du soulagement, sollicite une intervention chirurgicale et menace de se suicider si l'on ne fait rien pour lui (obs. VI) ; dans certains cas la douleur était si forte que l'on a été obligé d'avoir recours à l'emploi des narcotiques : (obs. III, IV). Mais ce n'est là que l'exception : le plus souvent, ce ne sont pas à proprement parler de vraies douleurs que le malade éprouve : il se plaint uniquement d'une sensation de gêne et de pesanteur, une sensation de barre. Cette sensation de gêne continue est entrecoupée de paroxysmes douloureux plus ou moins intenses quelquefois intolérables.

Moment d'apparition. — Quelles sont les circonstances qui favorisent l'apparition de ces paroxysmes et à quel moment apparaissent-ils ? Si nous parcourons les différentes observations rapportées à la fin

de ce travail, nous remarquons que les paroxysmes douloureux surviennent le plus souvent après l'ingestion d'aliments. Et chez notre malade, en particulier, nous avons pu observer que tous les aliments ingérés quelle qu'en soit la nature, même le lait, amenaient une augmentation des douleurs : sans préjuger de rien, nous pouvons dire, dès maintenant, que la nature des aliments ne jouant aucun rôle dans la production des douleurs, c'est ailleurs qu'il nous faudra chercher la cause des douleurs ; nous reviendrons sur ce fait, quand nous étudierons la pathogénie des symptômes. Chez le malade de M. Terrier (obs. I) les douleurs insignifiantes à jeun, apparaissaient avec leur maximum d'intensité après l'ingestion d'aliments. Le même fait est signalé dans les obs. III, IV et VI.

Quant à la durée de temps qui s'écoule entre l'ingestion d'un aliment et l'apparition des paroxysmes, elle est variable et tandis que dans certains cas, ils n'apparaissent que plusieurs heures après les repas, (Obs. III, deux heures après), nous avons observé chez notre malade, (obs. VI), que pendant les cinq minutes qui suivaient l'ingestion d'un aliment, il éprouvait une sensation de bien être, il se sentait soulagé ; mais alors la douleur s'exaspérait tout d'un coup et le paroxysme durait un temps variable.

Une autre circonstance qui peut amener l'apparition d'un paroxysme ou qui en hâte l'apparition, c'est

la station debout et la marche : nous ne retrouvons ce fait dans aucune observation, mais il est très net chez notre malade : il suffit, en effet, que le malade se lève après avoir mangé pour que les paroxysmes douloureux aient une plus grande intensité ; et ce qui prouve bien que la station debout joue un certain rôle, c'est que, en ce moment, depuis l'opération où l'on a sectionné la plupart des adhérences, il n'a qu'à marcher quelques instants, même à jeun, pour qu'un paroxysme douloureux se produise : cependant il faut dire que ces paroxysmes survenant par suite de la station debout, à jeun, ne sont pas aussi intenses que si le malade vient de manger.

L'ingestion d'aliments, la station debout, voilà les deux causes des paroxysmes. Il aurait été intéressant de savoir si, en soumettant le malade à la diète absolue et au repos au lit, on pouvait supprimer les paroxysmes douloureux. Nous n'avons pas soumis le malade à la diète, mais nous avons, à plusieurs reprises, constaté, et le fait mérite d'être signalé, la disparition ou du moins une diminution notable des douleurs quand le malade gardait le repos au lit, dans le décubitus dorsal ; et, si quand il marche quelques instants, les douleurs deviennent insupportables, dès qu'il reste au lit, au contraire, les douleurs sont souvent nulles ou à peu près. Nous verrons plus tard que le faible rôle joué chez notre malade par l'ingestion des aliments dans la genèse

des paroxysmes, s'explique par le siège tout spécial qu'occupent les adhérences périgastriques dans le cas particulier.

En ce moment, il ne souffre pas la nuit, et en général chaque fois qu'il se couche ; quand il est debout, s'il sent venir ses douleurs, ou si un paroxysme a déjà commencé, il lui suffit de prendre le décubitus dorsal pour voir avorter ou cesser la crise, ou du moins pour que l'intensité en soit notablement diminuée.

Nous insistons sur ces faits parce que, quand ils existent, ils peuvent avoir une grande importance pour le diagnostic : nous en reparlerons au chapitre suivant et nous en chercherons l'explication.

Il nous reste à signaler un fait relaté dans plusieurs observations : nous faisons allusion à la disparition des douleurs consécutives aux vomissements : nous retrouverons cette particularité un peu plus loin en nous occupant des caractères des vomissements.

Irradiations. — Il nous faut enfin décrire les différentes irradiations de la douleur épigastrique, et ici encore, nous insisterons surtout sur les irradiations que nous avons observées chez notre malade lequel présente des particularités très intéressantes.

Disons d'abord que, dans le cours de périgastriques adhésives, on peut quelquefois observer des coliques intestinales, plus souvent de la douleur du côté

du foie, douleur d'intensité variable, s'irradiant vers la région interscapulaire ou vers l'épaule droite, (Obs. II-IV), comme cela se produit généralement dans les affections hépatiques. Dans l'observation IV rapportée par Hainebach, il n'y avait pas que de la douleur du côté du foie, le malade présentait encore de l'ascite, de l'ictère, etc., symptômes qui ont fait commettre une erreur de diagnostic.

Chez notre malade, nous avons observé des irradiations que nous n'avons retrouvées dans aucune observation de périgastrite : la douleur, qu'il éprouve a son maximum au creux épigastrique comme toujours et d'après la description qu'il en fait, c'est une douleur cuisante et constrictive ; elle s'irradie le long de la face postérieure du sternum où le malade dit éprouver une sensation de brûlure ; elle remonte ainsi jusqu'au cou et même pendant un certain temps l'irradiation se faisait jusque dans les mâchoires : ce n'est pas tout, la douleur a envahi aussi les épaules et en particulier l'épaule droite, s'irradiant ensuite le long du bord interne du bras et de l'avant-bras, elle intéresse même l'auriculaire et cela dans les deux membres supérieurs : ce n'est pas à proprement parler une vraie douleur, c'est plutôt une sensation que le malade compare tantôt à de l'engourdissement tantôt à du fourmillement. En ce moment, la douleur s'irradie aussi vers la partie antérieure des aisselles et la sphère des deux ou trois premiers intercostaux.

En somme, nous pouvons dire que la douleur à point de départ épigastrique s'irradie le long du phrénique, du cubital, des premiers intercostaux, du cervical transverse. Nous verrons plus tard si l'on peut expliquer de semblables irradiations de la douleur par des adhérences périgastriques.

Nous résumerons, comme il suit, tout ce que nous avons dit au sujet de la douleur dans la périgastrite :

Douleur le plus souvent peu intense, mais continuelle avec paroxysmes survenant après les repas, ou dans la station debout, diminuant ou disparaissant par la diète absolue, le repos au lit et le vomissement. Irradiations variables suivant les cas.

— Etudions maintenant le second symptôme important : le vomissement.

Si l'ulcère, cause initiale de la périgastrite est encore en pleine évolution, il peut provoquer des vomissements quelquefois des hématomèses : mais même après que l'ulcère est guéri, cette guérison datant de plusieurs années, les vomissements peuvent se produire par le fait seul de la périgastrite. Ils sont même assez fréquents, sans toutefois être constants. Nous allons étudier leurs principaux caractères :

Les vomissements de la périgastrite contiennent, le plus souvent, des aliments plus ou moins digérés suivant la durée de leur séjour dans l'estomac ; il peut

arriver qu'ils soient quelquefois striés de sang, mais très légèrement : les hématomèses que l'on observe, pendant le cours d'une pèrigastrite, sont dues à un ulcère non encore cicatrisé. Ces vomissements se produisent après le repas, mais ils peuvent également se produire à jeun, et alors c'est surtout le matin qu'ils ont lieu, au moment où le malade se lève : dans ce cas, ils ne contiennent que des glaires et des mucosités accumulées dans l'estomac pendant le sommeil. Ces vomissements à jeun sont plus rares que ceux qui ont lieu après le repas; pour ces derniers, on ne peut fixer le moment de leur apparition, et si quelquefois, ils surviennent cinq ou dix minutes après l'ingestion d'aliments, chez d'autres sujets ils n'ont lieu que de une à plusieurs heures après ; et il est facile de comprendre combien varie l'état des aliments rendus, suivant qu'ils se produisent presque immédiatement ou seulement longtemps après que les aliments sont ingérés.

Un caractère important des vomissements dans la pèrigastrite c'est qu'ils se produisent sans efforts et que le plus souvent ils amènent la disparition de la douleur ; et voici comment se succèdent les phénomènes : après avoir mangé, le malade éprouve une douleur paroxystique dont l'intensité augmente progressivement jusqu'au moment où se produit le vomissement ; alors la douleur diminue, disparaît même quelquefois comme par enchantement. L'un des mala-

des de Hainebach (obs. IV) savait bien le soulagement que lui procuraient les vomissements, et quand ils tardaient à se produire, le malade les provoquait en introduisant son doigt dans l'arrière-gorge. Il en est de même du malade de M. Bouveret (obs. III).

Signalons la constipation opiniâtre et la diminution des urines que l'on observe fréquemment chez les malades atteints de périgastrite avec vomissements.

Plusieurs observations (Obs. I, II, III, IV), mentionnent la coexistence d'une dilatation d'estomac, et fait à signaler, tandis que dans ces quatre observations il y avait aussi des vomissements, dans les deux dernières, où la dilatation faisait défaut, on a constaté l'absence de vomissements.

Dans certains cas (Obs. II), et en particulier dans notre observation personnelle (Obs. VI), on sent une induration ligneuse, siégeant au niveau du creux épigastrique ; c'est là un symptôme, qui, loin de fournir un renseignement utile, peut au contraire induire en erreur et faire penser à un néoplasme, d'autant plus que l'on retrouve dans la périgastrite certains signes de néoplasme de l'estomac : vomissement, douleur, amaigrissement, etc.

Dans presque toutes nos observations, nous trouvons ce fait : le malade a considérablement maigri : l'amaigrissement, en effet, est à peu près constant dans la périgastrite et il coïncide, comme la

dilatation d'estomac, avec les vomissements dont il n'est d'ailleurs que la conséquence.

Toujours absence de fièvre.

En résumé :

Douleur au niveau du creux épigastrique, d'intensité et à irradiations variables ; le plus souvent continuelles, peu intenses avec paroxysmes, après les repas et la station debout. Vomissement, sans caractères bien nets, le plus souvent alimentaires, et s'accompagnant d'une diminution des douleurs parfois de leur disparition complète. Dilatation d'estomac. Constipation et Oligurie. Amaigrissement. Absence de température.

Tels sont les symptômes que l'on observe dans le cours de la périgastrite.



CHAPITRE III

Pathogénie des symptômes

Après avoir étudié les différents symptômes observés dans le cours de la périgastrite, il nous reste à expliquer le mécanisme de leur production. Ce chapitre sera donc consacré à cette étude et nous verrons que la grande variabilité des symptômes tient à des raisons d'ordre anatomo-pathologique, physiologique et physique. Disons avant de commencer que nous avons emprunté certaines idées émises dans ce chapitre à la thèse de M. Bouquet de la Jolinière (Lyon 96).

Prenons d'abord le symptôme le plus important et le plus constant : la douleur. Et ici il y a lieu de se poser une question : Les adhérences périgastriques seules suffisent-elles à produire la douleur ? Dès maintenant nous pouvons répondre par l'affirmative : il ne faudrait pas cependant croire que dans chaque cas particulier la douleur doive être attribuée aux adhérences seules ; il est en effet certain que si l'ulcère de l'estomac, cause de la périgastrite, est en pleine évolution, la douleur qu'il provoquera viendra s'ajouter à celle qui sera due à la périgastrite et la rendra plus vive. De même si une bride fibreuse périgastrique

provoque une occlusion intestinale, la douleur due à l'étranglement interne se confondra également avec celle de la périgastrite.

Mais ce sont là des cas complexes et il est difficile de faire la part de chacune de ces causes dans la genèse des douleurs ; il s'agit de savoir si, supposant l'ulcère guéri, et éloignant toutes les complications qui peuvent amener des phénomènes douloureux, nous pouvons observer de la douleur dans la périgastrite.

Ce fait nous paraît certain en lisant les différentes observations rapportées plus loin : les malades de Terrier, celui de Mayo Robson, de Bouveret et celui qui fait l'objet de notre observation personnelle ont été guéris ou du moins notablement améliorés par une opération chirurgicale qui a uniquement consisté à sectionner les adhérences. Chez notre malade, l'opération chirurgicale n'a amené qu'un soulagement partiel, mais cependant très sensible : nous ferons remarquer que si la guérison n'a pas été complète c'est parce que l'on a été obligé de conserver certaines adhérences correspondant au point où siégeait l'ulcère. Les observations les plus intéressantes au sujet du résultat de l'intervention chirurgicale sont celles que rapporte Hainebach (1) : la première, de Hahn, est celle d'une femme qui souffrait de douleurs gastriques depuis

(1) Deutsche Medic. Wochen, octob. 97.

quinze ans, et qui, au dire de l'auteur, a été radicalement et définitivement guérie par la section d'adhérences périgastriques ; la seconde est celle de Läuensstein : il a opéré à deux reprises un homme de 40 ans qui avait eu un ulcère de l'estomac 17 ans auparavant ; après une première opération, pendant laquelle quelques adhérences furent ménagées, il n'y eut qu'amélioration, mais la deuxième opération qui consista à sectionner les adhérences ménagées dans la première amena une guérison complète et définitive.

Tous ces faits nous montrent bien que les adhérences périgastriques suffisent à provoquer la douleur ; et elles la provoquent par les tiraillements auxquels elles sont soumises ; nous allons voir maintenant par quel mécanisme se produisent les tiraillements, cause directe des douleurs. Il y a deux cas à considérer : nous avons vu en effet que les douleurs pouvaient se produire à jeun et être continuelles avec des paroxismes survenant après le repas ou dans la station debout, ou au contraire, être intermittentes, apparaissant seulement après les repas.

Les douleurs à jeun se réduisent le plus souvent à une sensation de gêne et de pesanteur localisée au creux épigastrique. Dans sa thèse inaugurale, Convers (1) a constaté après Leven (2), que l'estomac était soumis même à jeun, à des contractions conti-

(1) Thèse Lyon 1882.

(2) Leven. Gaz. méd. 1875.

nuelles et que ces contractions se faisaient suivant un rythme lent et régulier ; ses expériences ont été faites en écartant autant que possible toute chance d'erreur : il opérait comme Leven, sur des animaux curarisés et de plus il a expérimenté sur une femme soumise depuis plus de six mois à des lavages d'estomac et chez qui le passage de la sonde ne produisait plus la moindre réaction. Pour que ce mouvement rythmique puisse s'exécuter normalement, il est nécessaire que les parois soient entièrement libres et qu'elles puissent obéir à l'impulsion qui leur est donnée par la contraction des fibres musculaires ; si nous les supposons immobilisées par une cause quelconque et c'est ce qui se produit quand il y a des adhérences entre l'estomac et la paroi de l'abdomen ou un autre viscère, il y aura un obstacle à la production de ces mouvements, qui ne pourront pas s'exécuter normalement et par le fait même, il se produira des tiraillements plus ou moins considérables : ils pourront être nuls ou à peu près dans le cas d'adhérences celluleuses lâches, tandis qu'ils seront très intenses dans le cas où les adhérences seront intimes et serrées.

Ces mêmes mouvements rythmiques, que, avec Convers, nous avons vus se produire à jeun, existent également quand l'estomac contient des aliments, mais alors ils sont exagérés. La constatation de ce fait physiologique nous explique les divers phénomènes douloureux décrits dans les observations : si un

malade souffre continuellement, éprouve sans cesse à jeun, des douleurs en général peu intenses, avec paroxysmes survenant après les repas, si d'ailleurs nous acceptons l'explication de la douleur à jeun par les tiraillements des adhérences dus au péristaltisme stomacal, la cause des paroxysmes après les repas peut être recherchée dans l'exagération du péristaltisme stomacal pendant la digestion. Cependant, nous verrons plus loin qu'un autre élément entre en jeu et joue un certain rôle dans la production des paroxysmes.

Au point de vue anatomo pathologique, les douleurs continues à jeun avec paroxysmes après les repas, supposent des adhérences assez intimes et assez serrées pour que le moindre mouvement de l'estomac exerce des tiraillements sur elles.

Si au contraire nous avons affaire à un malade dont les douleurs sont nulles à jeun, et ne se produisent qu'après les repas, il faut encore invoquer sans doute comme cause des douleurs, la gêne apportée aux mouvements de l'estomac ; pourquoi cessent-elles à jeun ? Il nous semble que la constitution et la disposition anatomo-pathologique des adhérences viennent nous donner cette explication : si les douleurs sont intermittentes, si elles ne se produisent pas à jeun, c'est sans doute parce que les adhérences n'étant pas assez intimes, les mouvements de l'esto-

mac vide sont trop faibles pour qu'il puisse y avoir tiraillement ; tandis qu'après les repas, pendant la période digestive, les mouvements de l'estomac sont plus forts et plus étendus et cela permet à la paroi stomacale de produire des tiraillements, qui amènent l'apparition des phénomènes douloureux.

Si enfin nous avons affaire à des adhérences extrêmement lâches, les tiraillements ne se produiront ni entre, ni après les repas et la périgastrite ne se traduira par aucun signe extérieur, elle passera inaperçue.

Mais, avons-nous dit plus haut, après l'ingestion d'aliments, un élément autre que l'exagération du péristaltisme stomacal, s'ajoute à lui et joue un certain rôle dans la production de la douleur : nous voulons parler de l'action mécanique qu'exerce sur les adhérences le poids des aliments que contient l'estomac. Mais alors si les aliments, par leur présence dans l'estomac, exaspèrent la douleur par deux mécanismes différents, et produisent des tiraillements par l'exagération du péristaltisme physiologique et aussi par la pression qu'ils exercent sur l'estomac, comment faire la part de l'un et de l'autre et déterminer le rôle que joue chacune de ces causes dans la genèse des douleurs ? Il est difficile sans doute de faire cette distinction ; cependant il est un fait que nous avons observé sur notre malade et qui nous permet de voir

que l'action mécanique du poids des aliments est assez importante et mérite d'être prise en considération : notre malade voit augmenter ses douleurs d'une façon plus intense, si, après les repas, il reste debout et marche, et inversement si après avoir mangé il reste dans le décubitus dorsal, les paroxysmes douloureux sont peu accentués quelquefois même presque nuls. De plus si, étant debout, après un repas, il sent venir un paroxysme, ou même si le paroxysme est à son apogée, il n'a qu'à se mettre au lit pour voir, suivant le cas, avorter ou cesser sa crise. Comment expliquer ces phénomènes sinon en disant qu'ici c'est le poids des aliments qui joue un rôle prépondérant. Et le siège des adhérences chez notre malade explique cette prépondérance : en effet ceci se passe après la seconde opération ; or toutes les adhérences ont été sectionnées sauf celles qui, partant du côté interne du cardia, vont s'attacher au lobe gauche du foie ; par suite le péristaltisme n'est pas gêné et la douleur ne se produit que par les tiraillements dus au poids des aliments dans la station debout ; cette action ne pouvant s'exercer dans le décubitus dorsal, les douleurs n'ont pas lieu dans cette position.

De plus le seul fait de se tenir debout et de marcher pendant quelques instants, *même à jeun*, peut provoquer un paroxysme moindre sans doute que s'il avait mangé, mais qui n'en est pas moins accentué au point qu'il l'oblige à se coucher. Et ici on ne peut

invoquer que les tiraillements produits par le poids de l'estomac lui-même qui dans la station debout a de la tendance à s'abaisser, puisque, nous le répétons, le malade est à jeun.

En somme, jusqu'ici il nous paraît établi que la douleur, quand elle est continuelle, est due aux tiraillements produits par le péristaltisme normal de l'estomac ; les paroxysmes survenant après les repas et dans la station debout sont dus à l'exagération du péristaltisme et au poids des aliments.

Nous avons vu, en étudiant les caractères des vomissements, qu'ils s'accompagnent sinon de la cessation du moins d'une diminution notable des douleurs. Il est facile de comprendre pourquoi : si les aliments provoquent des phénomènes douloureux par le seul fait de leur présence dans l'estomac en exagérant le péristaltisme stomacal et en exerçant une action mécanique par leur propre poids, il suffit que, par suite de vomissements l'estomac revienne à l'état de vacuité pour que la cause étant supprimée, l'effet le soit aussi.

Si quelquefois un individu éprouvé au moment de ses paroxysmes douloureux des coliques intestinales, ces coliques doivent être attribuées à l'existence d'adhérences unissant l'estomac et l'intestin, les tiraillements s'exerçant sur les deux points d'attache.

D'autres fois les crises douloureuses s'accompagnent de douleurs du côté du foie, douleurs qui s'ir-

radient vers la région interscapulaire ou l'épaule droite; nous avons observé ce fait chez notre malade (obs. VI) et Hainebach le signale aussi (obs. V) chez un malade qui présenta également de l'ictère, de l'ascite, etc.; la laparotomie a montré dans le premier cas que les adhérences s'étendaient entre l'estomac et le foie; à l'autopsie de son malade Hainebach a constaté la présence d'une bride fibreuse allant de l'estomac au foie et comprimant la veine-porte et le canal cholédoque.

Chez notre malade (obs. VI), enfin, nous avons observé des irradiations tout à fait spéciales que nous avons décrites en étudiant les symptômes et que nous sommes tenté d'expliquer par le siège tout particulier culier des adhérences. Quand il a ouvert l'abdomen du malade, pour la première fois, M. le docteur Faure a trouvé de nombreuses adhérences disséminées sur toute la surface de l'estomac, et il les a sectionnées; il a toutefois respecté l'une d'elles, plus volumineuse, s'attachant à la partie interne du cardia d'un côté et s'étendant jusqu'au lobe gauche du foie où elle s'implantait, de l'autre; elle était formée de tissu fibreux, dur, ligneux, vrai tissu de sclérose. — Voici comment on pourrait expliquer les irradiations douloureuses que présente notre malade : quelques filets du plexus solaire englobés dans les mailles du tissu fibreux qui les compriment, et peut-être aussi l'inflammation de voisinage de ces mêmes filets ner-

veux : tel serait le point de départ d'une douleur névralgique qui s'irradierait ensuite suivant différentes anastomoses. La névralgie du nerf phrénique et peut-être du plexus cardiaque expliqueraient la sensation de brûlure que le malade éprouve au niveau de la partie antérieure et médiane du thorax.

Quant aux douleurs s'irradiant dans la mâchoire inférieure, le long du cubital, dans la sphère des deux ou trois premiers intercostaux, elles rappellent singulièrement les irradiations que l'on observe dans l'angine de poitrine, et comme le plexus solaire et le plexus cardiaque sont reliés ensemble, nous pourrions peut-être expliquer ces irradiations; comme M. le Pr Jaccoud (1) explique celles de l'angine de poitrine, en disant : les phénomènes douloureux s'irradient dans ces deux directions en suivant les rameaux superficiels du plexus cervical et ceux du plexus brachial : les premiers expliquent la douleur au niveau du cou, du menton et de toute la mâchoire inférieure ; les seconds, la douleur se propageant vers le membre supérieur, le long des nerfs thoraciques antérieurs et des branches du cubital.

Nous en avons fini avec la douleur, nous allons maintenant voir quel est le mécanisme du vomissement.

Les causes qui le provoquent sont multiples :

L'excitation des extrémités nerveuses par les

(1) Jaccoud. Dict. Tom. 2.

tiraillements auxquels est soumise la paroi stomacale joue un certain rôle dans la genèse du vomissement et cette cause ajoute son effet à celles que nous verrons dans la suite et qui sont peut-être plus importantes.

L'excitation des extrémités nerveuses sensibles de l'estomac par les fermentations anormales a une action plus importante pour la production des vomissements : or qui dit fermentation anormale, dit rétention alimentaire ; par conséquent quand nous aurons expliqué le mécanisme de la rétention alimentaire, nous aurons par le fait même l'explication des vomissements.

Dans la périgastrite plusieurs causes peuvent amener la rétention des aliments :

La sténose pylorique produite par la cicatrisation d'un ulcère situé à ce niveau, n'est pas en général suffisante pour porter obstacle au cours du chyme ; cependant elle peut quelquefois être assez considérable pour s'ajouter aux autres causes de rétention. Ce qui nous prouve d'ailleurs, que la sténose pylorique n'est pas nécessaire, c'est qu'on a vu les rétentions les plus complètes se produire quoique le pylore soit absolument perméable (obs. III).

Il nous faut donc chercher ailleurs.

Nous avons vu que l'estomac était soumis à un péristaltisme continuels moins accentué à jeun qu'après les repas ; ce péristaltisme est destiné à brasser

les aliments, à les mélanger au suc gastrique, pour que la digestion se fasse mieux ; et, de plus, quand la digestion est achevée, les mouvements de l'estomac poussent le chyme vers le duodéum. Or, nous avons vu aussi que les adhérences portaient obstacle au péristaltisme, empêchaient par leurs tiraillements les mouvements normaux de l'estomac de s'exécuter, tantôt à jeun et après les repas, tantôt après les repas seulement : et quand « la région pylorique est gênée dans ses contractions, les matières digérées ne reçoivent pas une poussée suffisante pour les faire entrer dans le duodéum, étant donné que cette fonction est dévolue presque en entier aux fibres musculaires de cette région. » (Codivilla) (1). Voilà donc une première cause : l'entrave apportée au péristaltisme normal de l'estomac par les adhérences périgastriques pyloriques qui empêchent l'évacuation totale de l'estomac.

Cependant il n'est pas nécessaire que les adhérences siègent au niveau du pylore pour immobiliser l'estomac ou du moins gêner ses mouvements. En effet quel que soit leur siège, elles empêchent les deux feuillets du péritoine de glisser l'un sur l'autre et cela suffit pour que les mouvements de l'estomac soient gênés : ce fait amène les mêmes conséquences : élaboration digestive incomplète et rétention alimentaire partielle.

(1) Codivilla. *Gazetta degli Ospitali*. 1888.

Si l'entrave apportée au péristaltisme joue un rôle important, elle n'est pas seule à produire la rétention alimentaire, et on ne peut refuser à la dilatation d'estomac un rôle au moins aussi prépondérant.

Nous retrouvons la dilatation d'estomac dans plusieurs observations et comme nous le faisons remarquer au chapitre précédent, la dilatation a été signalée dans les quatre premières observations où l'on signale aussi les vomissements, tandis que dans les deux dernières nous trouvons : absence de vomissements et de dilatation ; il y a là, nous semble-t-il, autre chose qu'une simple coïncidence ; il y a plutôt relation de cause à effet.

Comment expliquer maintenant la dilatation d'estomac ?

Colomba a établi l'existence de lésions interstitielles étendues à toute la muqueuse stomacale chez les individus atteints d'ulcère de l'estomac (statistique portant sur 51 cas) ; d'autre part, M. le professeur Hayem (1), ayant examiné huit cas d'ulcère, a trouvé chaque fois de la gastrite parenchymateuse : or, d'après lui, la gastrite est le plus souvent le point de départ de la dilatation : « La prolongation des digestions due à la gastrite, puis leur subintrance et la surcharge alimentaire, qui en sont les conséquences, soumettent l'organe à un excès de travail et amènent le développement d'une dilatation hypertrophique à laquelle

(1) Hayem et G. Lion. *Traité de Méd.* (Brouardel et Gilbert,

succède à une époque plus ou moins éloigné, quand le travail inflammatoire a envahi la tunique musculaire et amené son atrophie, la dilatation atonique. La dilatation atonique doit être considérée comme un état secondaire, comme la phase avancée, en quelque sorte ultime de la dilatation ordinaire. »

Telle est la cause ou plutôt l'une des causes de la dilatation de l'estomac ; il nous semble en effet que d'autres causes peuvent intervenir dans la périgastrique :

Les tiraillements auxquelles sont soumises les parois stomacales, les distendent de plus en plus, et il se passe là quelque chose d'analogue à la distension mécanique de la paroi abdominale par plusieurs grossesses consécutives : les tiraillements entraînent donc peu à peu l'atonie des muscles de la paroi, et alors, le poids des aliments servant de cause occasionnelle, la dilatation stomacale augmente chaque jour. Cette dilatation mécanique est admise par Bazy (1), qui après avoir rapporté l'observation d'une dame guérie de dilatation stomacale et de divers troubles digestifs par la section des adhérences, ajoute : « Je ne puis m'empêcher d'établir une relation entre la destruction de ces adhérences épiploïques et le retour à la santé ; j'avais fait cesser les tiraillements de l'estomac. J'avais guéri cette dilatation mécanique de l'estomac. »

(1) Bazy. *Bullet. de la Soc. de Chir.*, 1894.

Ebstein (1) attribue également un cas de dilatation d'estomac à des adhérences périgastriques entravant les contractions de la tunique musculaire. T. Clifford(2) enfin dit, aussi, que les adhérences, par péritonite chronique localisée à la région gastrique, peuvent être une cause de dilatation d'estomac.

Nous pouvons donc admettre cette origine mécanique, mais en faisant une restriction : en effet pour qu'elle puisse se produire par le mécanisme que nous venons de voir, il faut que les adhérences soient assez étendues, et on accepterait difficilement cette explication quand les adhérences sont localisées à la région pylorique. Dans ce cas, nous pourrions invoquer une autre cause de la dilatation :

Quand l'action du suc gastrique a transformé les aliments en chyme, avons nous dit, la contraction des muscles de l'estomac pousse le chyme vers le pylore, qui, mobile à l'état normal, s'abaisse par suite de cette même contraction musculaire, de telle sorte qu'il y a pour ainsi dire redressement de l'estomac, ce qui facilite l'évacuation de cet organe. Si comme cela s'observe dans les adhérences péripyloriques, le pylore est immobilisé, ce mouvement ne pourra plus s'exécuter, et il en résultera que le chyme passera plus difficilement : il aura donc tendance à s'accumuler dans l'antra péripylorique et cette accumulation amè-

(1) Ebstein. Deutsch. Arch. für Klin. med., 1880.

(2) T. Clifford. Brit. medic. journ., 1880.

nera progressivement une dilatation stomacale, laquelle à son tour favorisera l'accumulation et la rétention des aliments dans l'estomac : on tournera donc dans un cercle vicieux. C'est ainsi que Bouquet de la Jolinière expliqua la dilatation énorme qu'il a observée chez son malade où les adhérences avec les organes voisins empêchaient le moindre déplacement du pyllore (obs. III).

Ainsi donc la rétention alimentaire, cause des fermentations anormales qui provoquent les vomissements, est due à l'entrave apportée au péristaltisme normal de l'estomac et à la dilatation de cet organe ; quant à la dilatation de l'estomac, elle peut être suivant les cas, attribuée aux tiraillements qu'exercent les adhérences sur l'estomac ou bien à l'immobilité du pyllore et surtout à la gastrite qui accompagne l'ulcère.

Les autres symptômes s'expliquent assez facilement, ils ne sont d'ailleurs que la conséquence des précédents :

Constipation opiniâtre, diminution des urines, amaigrissement : ce n'est là autre chose que le résultat de la rétention alimentaire et des vomissements qui empêchent les aliments de passer dans l'intestin et par conséquent d'être absorbés et qui à la longue amènent l'inanition. On comprend également que la périgastrite puisse coïncider avec la conservation de l'appétit et l'absence de fièvre.

CHAPITRE IV

Diagnostic

Douleur, vomissements, dilatation d'estomac, constipation, oligurie et amaigrissement sans élévation de la température, tels sont donc les différents symptômes que l'on observe dans le cours de la périgastrique; nous avons vu que, sauf la douleur que l'on observe à peu près dans chaque cas, les autres sont très inconstants et que tous sont eux-mêmes très variables au point de vue de leurs caractères : toutes les observations offrent entre elles de nombreuses différences, tandis que souvent elles présentent de nombreuses analogies avec diverses affections : dyspepsie nerveuse, périgastrite cancéreuse et autres. On comprend donc combien le diagnostic présentera de difficultés.

Nous allons chercher sur quoi il faut se baser pour arriver au diagnostic de périgastrite par ulcère et nous nous demanderons : 1° Peut-on affirmer qu'il existe des adhérences périgastriques ? 1° Peut-on déterminer quand il y a des adhérences, quelle affection en a été le point de départ ?

Il y a deux affections qui peuvent dans quelques

cas faire croire à une périgastrite, ce sont, la dyspepsie nerveuse et la sténose cicatricielle du pylore. Voyons comment on peut le différencier de la périgastrite.

Supposons d'abord un homme atteint de dyspepsie nerveuse dans sa forme grave ; les symptômes que nous observons le plus souvent chez lui sont les suivants : douleur ou plutôt pesanteur gastrique, avec paroxysmes survenant un temps variable après le repas ; météorisme sinon dilatation de l'estomac ; la constipation est la règle, l'amaigrissement quelquefois considérable. Ce tableau ressemble singulièrement à celui que nous avons fait de la périgastrite. Sur quoi faudra-t-il nous baser pour distinguer ces deux affections ?

Ce n'est pas l'absence de vomissements qui sera un renseignement précieux pour nous, car il peut y avoir périgastrite sans vomissements (obs. V, VI). D'autre part si dans la dyspepsie nerveuse nous trouvons des éructations gazeuses, elles existent quelquefois aussi dans la périgastrite par suite du catarrhe consécutif à la rétention alimentaire. Par conséquent pour nous guider dans le diagnostic, il faudra rechercher avec soin les autres signes neurasthéniques, étudier les antécédents du malade et enfin essayer le traitement par suggestion et par le changement de vie et de séjour ; quelquefois même les difficultés du diagnostic seront encore plus grandes, car une périgastrite peut survenir chez un neurasthénique et d'autre

part la douleur de la périgastrite peut à la longue rendre le malade hypochondriaque.

Il est un autre cas, où nous pourrions observer des symptômes de périgastrite sans qu'il y ait la moindre adhérence ; en effet, douleur, dilatation d'estomac avec vomissements, etc. ; tout cela peut se rencontrer dans la sténose cicatricielle du pylore. Quels sont ici les éléments de diagnostic ?

La cicatrice pylorique, disons-le d'abord, existe rarement sans adhérences péripyloriques (Bouveret, 1). Quand elle existe, elle se traduit souvent au dehors par une induration que l'on peut parfois mobiliser en la saisissant entre les doigts ; mais n'avons-nous pas vu que dans la périgastrite on sent aussi quelquefois (Obs. II, VI), une induration au niveau du creux épigastrique ? et si, de ce que cette induration est immobile, on peut conclure qu'il y a des adhérences, on ne peut pas conclure qu'il n'y en a pas, dans le cas où elle est mobile, car si ces adhérences sont lâches ou allongées elles peuvent permettre à l'induration de se laisser déplacer. En somme si ce diagnostic est souvent impossible, nous remarquons qu'il est plus facile d'affirmer l'existence d'adhérences, que d'affirmer au contraire que les adhérences n'existent pas.

Nous avons fait le diagnostic de périgastrite adhésive mais il ne suffit pas d'affirmer qu'il y a des adhé-

(1) Bouveret. *Traité des maladies d'estomac*, 1893.

rences, il nous faut encore savoir quelle est la cause de ces adhérences, rechercher le diagnostic étiologique.

Nous avons vu que bien des affections abdominales peuvent être le point de départ d'une périgastrite, en dehors des affections de l'estomac ; abcès du foie, calcul biliaire, péritonite généralisée, etc , tout cela peut amener la formation d'adhérences périgastriques, et ce n'est qu'en examinant avec soin les antécédents du malade que l'on pourra quelquefois remonter à la source du mal, mais en général ce sera embarrassant.

Il nous faut encore différencier la périgastrite par ulcère simple laquelle est justiciable d'une opération chirurgicale et curable, de la périgastrite cancéreuse qui ne peut guérir puisque la cause qui la provoque ne peut être supprimée.

Quelquefois on observe l'apparition d'une périgastrite chez un individu qui plusieurs années auparavant a présenté tous les symptômes d'un ulcère d'estomac lequel a guéri depuis longtemps. Dans ce cas, qui est assurément le plus simple, le diagnostic pourra sinon être assuré, mais du moins être soupçonné avec assez de certitude pour justifier une intervention chirurgicale.

Mais il n'en est pas toujours ainsi ; il peut arriver, en effet, qu'un ulcère de l'estomac évolue d'une façon latente et amène des troubles si peu accentués que le malade, n'ayant consulté aucun médecin, le diagnostic n'ait pas été porté. L'ulcère guérit et plu-

sieurs années après, le malade se présente avec des symptômes de périgastrite et un amaigrissement quelquefois considérable ; on palpe la région épigastrique, on sent une induration, et tout cela joint à l'émaciation du malade fait penser immédiatement à un cancer de l'estomac : les troubles dus à l'inanition sont confondus avec de la cachexie cancéreuse. C'est dans ces cas que le diagnostic est hérissé de difficultés.

Il faudra toujours penser à la possibilité d'une périgastrite par ulcère : quelquefois rien dans les antécédents ne fera soupçonner un ulcère. Alors c'est l'étude de la marche de la maladie qui pourra fournir quelques renseignements utiles. Le cancer de l'estomac n'est pas, on le sait, compatible avec une existence bien longue, et, en général, la survie ne dépasse guère 15 à 16 mois. On aura donc là un élément précieux de diagnostic : à supposer que l'on se trouve en face d'un malade qui, comme ceux de Hahn et Lauenstein, présente des troubles gastriques remontant à 15 ans dans le premier cas, à 13 dans le second, il est certain qu'on pourra d'emblée éliminer l'hypothèse de cancer. Quelque fois, la périgastrite pourra amener un amaigrissement considérable en peu de temps, et alors la marche de la maladie n'apportera qu'un faible appoint au diagnostic.

Il faudra alors chercher ailleurs un moyen d'y arriver, et le plus précieux sera l'examen du suc gas-

trique ; l'importance des renseignements fournis par cet examen est grande quoique on puisse observer des exceptions. Cependant, en général, on peut dire que, il y a diminution de H Cl libre dans le repas d'épreuve extrait de l'estomac dans le cancer ; d'autre part on n'y trouve d'acide lactique par le réactif de Uffelmann, que quand on a affaire à un cancer (Boas) (1). Dans l'ulcère de l'estomac au contraire, il y a hypéacidité chlorhydrique, dans les deux tiers des cas (Rosenheim) (2) et l'acide lactique n'existe pas dans le repas d'épreuve. On comprend l'intérêt que peut avoir une pareille constatation surtout quand aucun autre symptôme ne permet de faire le diagnostic.

Pour nous résumer, disons que le diagnostic de la périgastrite par ulcère est assez simple quand on a pu chez un malade suivre l'évolution d'un ulcère. En dehors de ce cas, un examen attentif et une analyse minutieuse des symptômes peuvent quelquefois permettre de la soupçonner ; mais parfois le diagnostic est absolument impossible comme par exemple dans l'une des observations de Hainebach (obs. V) où les adhérences par suite de leur siège tout particulier provoquèrent des symptômes qui faisaient penser bien plus à une cirrhose hépatique qu'à une périgastrite par ulcère : c'est seulement à l'autopsie que l'on se rendit compte de l'affection à laquelle on avait

(1) Boas. — Diagnostik und Therapie. d. Magen Krankh.

(2) Rosenheim. — Pathol. und Thérap. der Krankh. des Verdauungsapparates.

affaire : les adhérences en comprimant le canal cholédoque et la veine porte avaient amené de l'ascite, de l'œdème etc., qui avaient induit en erreur. Ces faits là sont rares sans doute, mais quand ils se produisent on voit combien le diagnostic est difficile.



CHAPITRE V

Pronostic

Que réserve l'avenir à ceux qui sont atteints de périgastrite ? Il est difficile de répondre d'une façon générale à cette question, car le pronostic diffère suivant les cas ; il varie avec certaines conditions particulières à chaque malade. Cependant nous pouvons diviser les périgastrites au point de vue pronostique en deux groupes : dans le premier rentreront les périgastrites bénignes, les périgastrites graves formeront le second.

Dans le premier groupe nous rangeons les périgastrites bénignes ; ici le mot bénigne, ne signifie pas, pouvant guérir car la périgastrite une fois constituée est définitive. Il ne peut y avoir résorption et disparition des adhérences qu'avant leur transformation en tissu fibreux, pendant qu'elles sont formées par un exsudat fibrineux, des fausses membranes friables non encore organisées. Mais quand il existe des adhérences fibreuses, elles ne rétrocedent plus. Par conséquent la périgastrite est une maladie qui ne guérit pas, qui ne s'améliore pour ainsi dire pas ; mais elle ne présente pas toujours des symp-

tômes aussi graves et si quelquefois elle peut entraîner la mort, il est des cas parfaitement compatibles avec l'existence, et c'est en nous basant sur cette distinction que nous diviserons les périgastrites en bénignes et graves.

Voyons donc quelles sont les conditions qui aggravent le pronostic ou qui au contraire le rendent moins défavorable.

C'est d'abord le siège des adhérences : en effet tandis que des adhérences réunissant l'estomac à un organe mobile lui même, le colon par exemple, peuvent n'amener que des symptômes peu accentués, au contraire des adhérences siégeant entre l'estomac et des points relativement fixes : foie, paroi abdominale, etc., provoqueront plus sûrement des tiraillements avec leurs conséquences. De même des adhérences siégeant au niveau d'une partie de l'estomac relativement immobile, comme le cardia seront moins graves que des adhérences qui immobiliseraient le pylore.

La quantité des adhérences fait aussi varier le pronostic : et de ce qu'il est grave, en général, quand les adhérences sont généralisées, quand il y a une vraie symphyse gastrique, il ne faudrait pas conclure qu'il est toujours bénin quand les adhérences sont localisées en un point : non. Nous avons vu en effet que la localisation en certains points est plus grave qu'en d'autres ; de plus quelques adhérences siégeant au niveau

du pylore et l'immobilisant, peuvent même amener des complications beaucoup plus graves que des adhérences étendues sur une grande partie de l'estomac, si ces dernières sont lâches ou allongées.

Le pronostic varie encore suivant la forme et la structure des adhérences : il est facile de comprendre que des adhérences allongées et lâches présentent une gravité moindre que des adhérences intimes et fibreuses, immobilisant absolument l'estomac. Cependant ce qui précède n'est pas toujours vrai : en effet nous voyons (Obs. 5) quelles complications sérieuses accompagnent quelquefois les adhérences allongées, quand elles comprennent des organes tels que la veine porte, le canal cholédoque, l'intestin, etc.

Ce rapide aperçu anatomo-pathologique nous montre combien le pronostic diffère suivant les cas, puisque nous savons que les adhérences varient et peuvent se combiner à l'infini.

Cliniquement, nous pouvons dire que, au point de vue de la vie du malade, toute périgastrite qui provoque un amaigrissement considérable par suite de vomissements continuels et de l'inanition qui leur est consécutive, est d'un pronostic sérieux, la mort pouvant en être la conséquence à échéance plus ou moins éloignée.

Au contraire, une périgastrite qui ne se traduit que par quelques phénomènes peu accentués ; faibles douleurs, peu ou pas de vomissements, conservation

de l'embonpoint, peut permettre de longues années de survie, et nous serions tenté de dire que c'est plutôt une infirmité qu'une maladie.

Un fait qui a encore son importance pour le pronostic, c'est qu'une fois la périgastrite installée, il n'y a qu'un seul moyen de la guérir, comme nous le verrons plus loin, c'est l'intervention chirurgicale. Et malgré les progrès de la chirurgie, il n'en reste pas moins vrai que si les opérations de ce genre sont relativement bénignes, elles n'en sont pas moins des opérations sérieuses.

De plus les douleurs continuelles de la périgastrite peuvent dans certains cas rendre le malade hypochondriaque, transformer son caractère et lui donner des idées de suicide : et c'est là un fait, qui nous semble-t-il, a son importance.

Mais si une perforation se produit au moment où il existe déjà des adhérences, le contenu stomacal tombera dans une poche quelquefois assez résistante pour que l'abcès pyogazeux ainsi formé reste limité, et soit susceptible de guérir par une intervention chirurgicale.

Nous remarquons donc que certaines des conditions qui rendent le pronostic favorable quand l'ulcère est guéri, l'aggravent au contraire, quand l'ulcère est encore en pleine évolution : les adhérences intimes, abondantes et solides amènent en général des troubles sérieux dans la périgastrite après guérison de l'ulcère ;

ce sont elles, au contraire, qui ont le plus de chance de limiter la suppuration dans le cas de perforation de l'estomac.



CHAPITRE VI

Traitement

En parcourant les différentes observations de périgastrite que nous rapportons un peu plus loin, nous trouvons presque invariablement signalé ce fait que le traitement médical a été impuissant : Quand on a obtenu par ce moyen une amélioration elle a été légère et momentanée. Nous avons pu tout particulièrement nous en rendre compte chez notre malade où tout a été essayé pendant son séjour dans le service de M. le Professeur Hayem ; le régime lacté, le bismuth, les lavages au nitrate d'argent, les lavements de salicylate de soude, l'eau de Carlsbad, rien n'a pu amener la guérison, ni même une amélioration de quelque importance : tout au plus le sulfate de soude donnait-il au malade un peu de soulagement, et encore n'était-ce que pour quelques instants ; les révulsifs eux-mêmes ont été impuissants. Et ce fait n'est pas isolé. Dans l'observation de Terrier (obs. I), celle de Mayo-Robson (obs. II) et d'autres le traitement médical a été aussi inefficace.

D'autre part, nous constaterons que le traitement chirurgical a produit non seulement des améliorations,

mais des guérisons définitives ; il est en effet facile de comprendre que les adhérences, une fois établies, étant définitives, l'absorption des médicaments les plus variés ne pourra les faire disparaître, or leur disparition est nécessaire pour la guérison ; puisque donc le traitement médical ne peut rien, il n'y a à *priori* qu'un seul moyen d'atteindre le but : la suppression des adhérence, c'est-à-dire leur section au bistouri ou au thermocautère ; et l'expérience a montré les beaux résultats que l'on a obtenus par ce moyen : dans l'observation de Terrier (obs. I), la section des adhérences amena la disparition des troubles observés avant l'opération, et la malade qui en mai 1894 pesait 40 kil., en pesait 44 le 3 août suivant et un mois et demi plus tard, elle avait encore gagné 5 kilogs ; c'est là nous semble-t-il, un fait d'autant plus probant qu'il n'est pas seul : Le malade de Mayo-Robson (obs. II) allait très bien trois ans après l'opération.

Les deux cas de Hahn et Läuëinstein rapportés par Haineback sont encore plus probants, si c'est possible, car la femme de Hahn souffrait depuis 15 ans et a été radicalement guérie par une intervention chirurgicale ; il en a été de même de la femme de Läuëinstein : dans une première opération, cet auteur avait laissé quelques adhérences, dans une seconde il les sectionna toutes ; or, tandis que la première opération amena simplement une amélioration, la seconde fut au contraire suivie de guérison complète. Dans notre

cas personnel, enfin, on n'a obtenu qu'une amélioration par la section des adhérences, mais cela s'explique car M. le docteur Faure avait conservé un paquet d'adhérences correspondant au point où siègeait l'ulcère. La section de ces adhérences vient d'être faite il y a quelques jours, et les douleurs que le malade ressentait ont, dit-il lui-même, diminué, mais il est encore difficile de l'affirmer, l'opération étant trop récente, et la plaie opératoire non cicatrisée.

Voilà donc un premier fait établi : le traitement médical est sans effet, tandis que le traitement chirurgical amène des guérisons complètes ; par conséquent nous pouvons dire que le traitement chirurgical est le seul rationnel, le seul auquel il faut avoir recours pour une périgastrite par ulcère.

Voyons maintenant quand est-ce qu'il faut opérer : si nous avons un individu atteint de périgastrite, et que l'ulcère qui en a été le point de départ soit guéri depuis longtemps, il faut sectionner les adhérences et cette opération sera suffisante pour amener la guérison. Il est bien entendu que l'on n'opérera que si les symptômes sont graves, c'est d'ailleurs le seul cas dans lequel on pourra faire le diagnostic.

Si l'ulcère causal est encore en pleine évolution, il y a deux lignes de conduite à suivre : ou bien on peut conserver les adhérences correspondant à l'ulcère, ou bien, et cela est préférable, quand le malade est

assez fort pour le supporter, on peut faire la section de toutes les adhérences, et de plus la resection de l'ulcère.

En somme simple section des adhérences, ou bien section des adhérences et résection de la portion malade de l'estomac : la première quand l'ulcère est guéri, la seconde quand l'ulcère est en pleine évolution, telles sont les deux opérations, qui, suivant les cas, sont nécessaires et souvent suffisantes pour amener la guérison complète et définitive de la péri-gastrite adhésive consécutive à un ulcère de l'estomac.

Voici maintenant quelques observations détaillées qui ont été publiées, et que nous avons recueillies au cours de nos recherches bibliographiques.



OBSERVATIONS

Observation 1

(Terrier, Société de chirurgie 31 octobre 1894.)

Troubles gastriques anciens. — Hématémèse. — Vomissements. — Laparatomie. — Section d'adhérences entre l'estomac et le foie. — Guérison des accidents digestifs.

M^{me} Louise..., née Clémentine B.... ménagère, 58 ans, entre le 4 mai 1894, dans mon service de chirurgie à l'hôpital Bichat.

Il y a dix ans, au moment de la ménopause, la malade fut prise de vomissements survenant presque après chaque repas ; ils étaient alimentaires et succédaient à une sensation de pesanteur d'estomac. Ces accidents durèrent trois mois, sans d'ailleurs amener un amaigrissement notable de la malade, puis s'amendèrent.

Elle put alors reprendre ses occupations, et pendant deux années sa santé fut bonne.

Au bout de ce temps, nouveaux vomissements alimentaires durant quelques jours, mais, fait important à noter,

c'est qu'à cette date, la malade fut prise subitement, dans la journée, d'une abondante hématomèse.

Le régime lacté lui fut conseillé, mais le liquide était aussitôt vomé, si bien que, au bout de huit jours, on dut avoir recours aux lavements nutritifs qui furent continués quatre jours. A ce moment les selles de la malade furent fortement colorées en noir par du sang, il y eut du malœna.

La malade put ensuite s'alimenter peu à peu et fit un séjour, au bord de la mer, de trois mois, mangeant bien et ne ressentant rien du côté de l'estomac.

Pendant trois années, M^{me} G..., resta bien portante, lorsqu'au mois d'octobre 1893, elle fut reprise de *pesanteurs d'estomac après les repas, pesanteurs suivies souvent de vomissements alimentaires*, parfois aqueux, jamais bilieux ni teintés de sang.

Malgré le traitement qui lui fut prescrit, et consistant surtout dans l'ingestion de cachets médicamenteux, la malade continua à vomir d'une façon en quelque sorte intermittente, ressentant alors, et, pour la première fois, *des douleurs sourdes, à la région épigastrique, douleurs d'ailleurs non continues*. Enfin la malade maigrit d'une façon notable.

Les antécédents sont à peu près négatifs, sauf des crampes d'estomac accusées dès la jeunesse.

M^{me} G... a eu 4 enfants qui vivent tous. Elle a perdu ses frères et sœurs en bas âge ; sa mère est morte probablement de la grippe, à la Salpêtrière ; elle ignore la cause du décès de son père.

La malade fut mise au régime lacté exclusif dès son entrée à l'hôpital, et les vomissements furent un peu calmés. L'amaigrissement est assez notable, la malade ne pèse que

40 kilogs ; les urines sont rares ; 300 cc. en 24 heures ; elles sont acides, d'une densité de 1020 et renferment 18 grammes d'urée par litre ; pas de sucre, de bile, ni d'albuminé. La température oscille entre 36°8 et 37°2.

L'exploration de la région épigastrique révèle un léger empâtement, d'ailleurs indolore à la pression, et de la submatité ; on y perçoit très nettement les battements de l'aorte, ce qui tient à la maigreur de la malade. Il existe des signes de dilatation de l'estomac, sonorité exagérée de la région gastrique et sensation du flot de liquide dans le ventricule avec gargouillement.

Le foie paraît un peu hypertrophié ; le rein droit par le palper bimanuel semble un peu gros et légèrement mobile.

L'auscultation du thorax est négative, sauf un léger souffle au premier temps du cœur.

Pas de ganglions sus ou sous-claviculaires.

En somme, sauf un léger empâtement diffus de la région épigastrique et une submatité à ce niveau, les phénomènes physiques sont assez peu accusés, et c'est sur les accidents fonctionnels anciens et récents que nous nous appuyons pour intervenir, soupçonnant soit une néoformation, soit des *adhérences à la suite d'une ulcération stomacale qui s'est manifestée par cette hématomèse unique et déjà ancienne.*

Opération le 10 mai 1894 avec l'assistance du Dr Hartmann. Anesthésie au chloroforme.

Incision médiane sus-ombilicale et on passe à travers l'insertion abdominale du ligament supérieur du foie.

On constate une petite induration au niveau de la portion cardiaque de l'estomac, et surtout *des adhérences*

lamelliformes, fibreuses et comme formées de petites cordelettes, entre la face antérieure de l'estomac au voisinage du cardia et la face inférieure du lobe gauche du foie. Les adhérences sont déchirées ou sectionnées, une seule saigne au niveau de sa partie stomacale et est liée avec de la soie stérilisée. D'autres adhérences existant entre la face supérieure du lobe gauche du foie et le diaphragme sont abandonnées.

L'examen du pylore et du colon transverse est absolument négatif.

La section abdominale, longue de près de 10 centim. est réunie par deux plans de suture ; les unes profondes à la soie stérilisée, et comprenant le péritoine et les aponévroses de la paroi, les autres superficielles, au crin de Florence, pour les téguments.

L'opération a duré environ trois quart d'heure. Pansement aseptique pur avec une compresse et de l'ouate stérilisée.

Après l'opération, la malade fut mise d'abord au régime lacté, puis, au bout de quelques jours, alimentation légère. Il n'y a à signaler que quelques signes de congestion pulmonaire à la base, lesquelles disparaissent d'ailleurs sous l'influence de ventouses sèches, répétées, et une escarre au sacrum.

Un petit point fistuleux s'est rouvert au milieu de la cicatrice, un mois après l'opération ; le 18 juin on enlève deux fils de soie de la suture profonde, qui s'élimine par la fistule. Le 28 juin ablation de deux autres fils de soie, et enfin le 30 on en enlève trois autres ; la plaie se cicatrise aussitôt.

Les pansements de l'escarre au sacrum furent continués jusqu'au 6 juillet, époque de la cicatrisation complète.

La malade sortit le 3 août 1894 ; elle allait fort bien et ses troubles digestifs avaient absolument disparu ; l'alimentation était celle de tout le monde et le poids était de 44 kilogs, soit 4 kilogs de plus qu'à son entrée à l'hôpital.

La cicatrice avait 8 centim. de long sans traces d'éventration. M^{me} G... fut perdue de vue jusqu'au 16 septembre suivant ; à cette époque, M. Hartmann et moi, nous constatâmes que la cicatrice longue de 9 centim., commençait à 3 centim. de l'appendice xyphoïde et se terminait à 5 millimètres de l'ombilic. Pas de trace d'éventration.

La palpation du ventre permet de constater qu'il est absolument souple et indolore et qu'il ne présente aucune induration profonde.

L'appétit est bon et les digestions se font normalement ; la malade mange ce qu'elle veut. Elle a notablement engraisé et pèse actuellement 49 kilogs.

Observation 2

(Mayo Robson — Transactions of the Clinical Society of London, 1894)

J. W..., 18 ans, sans avoir jamais été très fort, et toujours sujet à la dyspepsie, n'avait jamais fait de sérieuses maladies jusqu'à 3 ans auparavant ; à ce moment il fut pris de *très grandes douleurs dans l'hypochondre droit*, douleurs qui duraient deux ou trois heures. Il ne pouvait pas
Dupouy .

donner la cause de ces accès douloureux qui ne suivaient pas toujours l'ingestion des aliments. Après avoir duré quelques semaines ; la douleur se serait apaisée, faisant place aux nausées et aux vomissements durant six semaines ; puis alors il aurait été bien portant pendant un mois ; mais jamais pendant les trois dernières années, il n'aurait été exempt de douleurs pendant plus d'un mois à un mois et demi.

Quelquefois la douleur s'accompagnait de nausées. Une fois le malade vomit du sang, et plusieurs fois des matières couleur café. Trois mois après son entrée à l'hôpital, la douleur se localisa en un point juste au dessous de la neuvième côte droite et cette douleur n'a jamais cessé depuis. Une tumeur pouvait quelquefois se sentir sous les côtes droites pendant l'accès douloureux, et disparaissait quand la douleur se calmait. Le malade se plaignait souvent d'éruptions pénibles. Il avait eu la jaunisse. Bien qu'il se fût un peu relevé entre ses attaques, l'amaigrissement avait été progressif durant les trois années. Quand je le vis, il était très faible et très amaigri. Après la dilatation de l'estomac, rien d'anormal à noter, et bien qu'il y eut une sensibilité très marquée au dessous du rebord costal droit, on ne pouvait sentir aucune tumeur.

On fit le diagnostic de dilatation d'estomac probablement dépendante d'adhérences du pylore à la vésicule biliaire ; on institua comme traitement des lavages de l'estomac et une alimentation peptonisée qui seraient suivis d'une opération dans le cas où il n'y aurait pas de mieux.

Le 30 juillet. — Bien qu'il eût repris un peu de poids, le malade avait encore un accès douloureux et était très

inquiet, désirant qu'on lui fit quelque chose pour assurer sa guérison.

Opération le 4 août 1892. — On trouve l'épiploon adhérent couvrant la région de la vésicule biliaire comme un voile ; celle-ci fut détachée avec les doigts, dégageant *le pylore qui était adhérent à la vésicule biliaire et à la face inférieure au foie.*

Les adhérences furent facilement séparées et l'hémorragie arrêtée par deux ou trois fils de catgut, suture séreuse, suture abdominale. Guérison sans accident ; cicatrisation par première intention.

Le 15 août. — Le malade se disait presque libéré de toute douleur et se sentait bien ; il resta au lit trois semaines et fut autorisé à se nourrir. Il retourna chez lui à la fin de la troisième semaine, ayant notablement engraisé. A Noël, il était robuste et faisait un pénible travail de ferme.

En avril 1893, je reçus une lettre de son médecin disant que le malade avait été bien portant jusqu'en février, mais qu'à ce moment, il y avait eu retour des douleurs ; sous l'influence d'un traitement général il redevint bientôt mieux. En septembre 1893, il allait très bien.

Observation 3

(Abrégée)

Communiquée par M. Bouveret à M. Bouquet de la Jolinière,
et publiée dans la thèse de ce dernier

C. M....., 50 ans, épicier, entre le 30 janvier 1895. Père mort à 33 ans, d'affection aiguë du poumon ; mère, 68 ans,

bien portante ; une sœur bien portante : un frère atteint d'affection gastrique.

Toujours constipé, même avant son affection actuelle.

A 35 ans, il commença à souffrir après les repas ; la douleur commençait le plus souvent deux heures après l'ingestion d'aliments ; c'était une sensation de *pesanteur au niveau du creux épigastrique* plutôt qu'une vraie douleur. Très souvent il avait des *vomissements* aigres qui lui agaçaient les dents et le soulageaient beaucoup.

Au début ces douleurs n'étaient pas continues ; elles duraient un mois, puis disparaissaient pendant deux mois et ainsi de suite. Le malade est très affirmatif sur ses périodes de rémission. Pendant 5 ou 6 ans, ces douleurs conservèrent le même caractère mais en s'aggravant ; les périodes de rémission devenaient plus courtes, tandis que les douleurs augmentaient d'intensité au point que l'on dut avoir recours à la morphine. Envoyé à Vichy, il retira un grand soulagement du traitement qu'il prolongea pendant 4 ans ce qui produisit une période de calme de deux ans.

Mais depuis une année, les douleurs gastriques ont reparu. Toujours les douleurs au creux épigastrique apparaissent *deux ou trois heures après les repas* : c'est toujours la sensation de pesanteur et non de vraie douleur qui domine. Vomissements très fréquents, très acides, qui soulagent beaucoup le malade au point que parfois il les provoque lui-même. La soif était très vive, la bouche était très sèche, la constipation opiniâtre : pas de selles sans employer moyens artificiels. Le malade a peu maigri, l'appétit est conservé.

Depuis un an, le malade n'a pas eu de période d'accalmie ; depuis trois mois, il est soumis au régime lacté à peu

près absolu et malgré cela les vomissements n'ont pas cessé.

L'examen du malade qui a été suivi avec soin depuis son entrée à l'hôpital jusqu'au jour de son opération, 15 jours environ, a fourni les renseignements suivants :

Au point de vue des douleurs et des vomissements, état stationnaire.

Par l'insufflation de l'estomac on a pu se rendre compte que le *pylore était immobilisé* par des *adhérences avec le foie*.

Les urines ont varié de 500 gr. à 1,100 gr. par 24 heures.

Le chimisme stomacal était le suivant : Acidité totale variait de 1,67, chiffre minimum, à 3,65, chiffre maximum. Le réactif de Günsbourg donnait invariablement une coloration rouge intense ; le vert brillant, une coloration jaune verte.

Diagnostic clinique. — Sténose du pylore ; ancien ulcère ; adhérences du pylore au foie. Une intervention chirurgicale est décidée.

Opération le 15 février par M. Jaboulay.

La paroi antérieure de l'estomac est reliée au péritoine par de fines adhérences rapidement détruites au doigt sans hémorrhagie notable. Pas de trace de néoplasme ou d'induration. Il y a d'autres *adhérences qui établissent une véritable symphyse entre le pylore et les organes voisins, surtout la face inférieure du foie*. Le calibre du *pylore*, quoique *diminué* est encore suffisant pour permettre le passage des aliments : une bride cicatricielle, formant pour ainsi dire valvule, fait saillie dans l'intérieur du pylore.

Suites opératoires bonnes : le 26 et le 27 février, deux vomissements, marc de café et reprise de douleurs après le repas. Le malade est remis au régime lacté et les troubles disparaissent sauf sensation de brûlure après les repas qu'il accuse au niveau de l'estomac.

Le malade quitte l'hôpital le 11 mars et rentre chez lui.

Le 14 novembre suivant, M. le Docteur Désir de Fortunet qui le soignait, constatait qu'il y avait une grande amélioration, mais le malade était condamné à ne manger que des œufs et du lait ; les viandes et les potages provoquaient une réapparition des douleurs.

Somme toute amélioration énorme.

Observation 4

Hainebach. (Deutsch. Medic. Wolchen. 7 octobre 1897.)

M. F..., 43 ans, piqueur, entré à l'hôpital le 21 septembre 1895.

Antécédents héréditaires nuls. Antécédents personnels : Rougeole à 4 ans. Depuis 4 ans le malade a des vomissements le matin le plus souvent à jeun ou après le premier repas. Dans la journée, il vomissait rarement, mais il avait des éructations immédiatement après chaque repas. Toujours mauvais appétit ; cependant le malade faisait son possible pour prendre la nourriture nécessaire. Il n'avait pas de douleurs bien marquées : plus tard, surtout après l'ingestion d'aliments salés, survint une sensation de

pression au niveau de l'estomac. Cet état dura, avec des périodes d'amélioration et d'aggravation jusqu'à il y a 2 mois. Depuis le malade a maigri de 13 livres, mais il a travaillé jusqu'à il y a 3 jours. Aucune amélioration ne se produisant quoiqu'il observât une diète rigoureuse, il entre à l'hôpital après une forte hématomèse. Le malade boit habituellement 5 à 10 verres de bière, et un petit verre d'eau-de-vie. Il fume continuellement la pipe.

Etat actuel. — Haute taille, puissante ossature, assez bon état général. Visage décoloré, langue chargée, rose pâle sur les bords. Température : 37°3. Pouls 116, régulier, petit ; tension normale. Ni œdème, ni exanthème. Léger emphysème pulmonaire. Abdomen déprimé ; à droite de l'ombilic, on trouve un espace un peu sensible grand comme une pièce de cent sous ; paroi abdominale tendue, limite inférieure de la matité hépatique abaissée de 2 travers de doigt. Rate normale. Urines normales.

Du 23 au 27 septembre hématomèse de 500 gr. environ.

Du 4 au 8 octobre, quelques petites gastrorrhagies. Sous l'influence du repos au lit, des narcotiques, du bismuth et de la diète liquide, le malade se releva rapidement. La température ne dépassa jamais 37°9 et redevenit normale fin octobre. Quelque temps après le malade pouvait supporter une nourriture variée mais il éprouvait souvent encore une *sensation de pesanteur à l'estomac*.

30 novembre. Le malade sensiblement amélioré est envoyé sur sa demande. Après avoir passé quelque temps sans souffrir, de très vives douleurs apparurent dans le côté droit de l'abdomen sans hématomèse ni diarrhée. Il rentre à l'hôpital le 2 janvier 1896.

Etat actuel. — Pâle et amaigri. Température 37°4. Pouls 118, régulier, petit, un peu d'emphysème pulmonaire. Légère extension de la matité précordiale à droite. Epigastre un peu douloureux à la pression du côté droit. Le bord du foie se sent à un travers de doigt à droite de la ligne ombilicale. Rate normale, urine un peu albumineuse.

7 janvier. — Quelques hématomèses, selles le plus souvent diarrhéiques, pas de méloena. Les douleurs abdominales et stomacales, à droite, prennent jusqu'à la fin de janvier une intensité telle que l'emploi des narcotiques est nécessaire. Après les repas, le malade à une sensation de pesanteur et de gonflement au niveau de la région stomacale. Les vomissements ont lieu souvent assez longtemps après les repas ; les matières rendues ne contiennent qu'une faible quantité des aliments absorbés. Douleurs rétro-sternales pendant la déglutition.

17 janvier. — On vide l'estomac après le repas d'épreuve d'Ewald. Cette opération révèle la présence d'un rétrécissement du cardia ou de l'œsophage. Le suc gastrique contient 0.1 p. % de l'Hcl, pas d'acide lactique. Dans les matières vomies il pouvait y avoir de l'Hcl libre. Après une dizaine de jours de rémission, les douleurs reparaissent avec des vomissements liquides, grisâtres qui soulagent un peu le malade, de sorte que quand il ne se produisent pas, il les provoque en introduisant un doigt dans l'arrière gorge.

22 février. — Vomissements d'environ trois verres de liquide sanguinolent.

26 février. — Nouveaux vomissements en partie sanguinolents : dès lors les vomissements deviennent abondants et se reproduisent souvent plusieurs fois par jour. On n'avait

pas porté le diagnostic de dilatation et cependant il y avait du clapotement. La faiblesse et la maigreur augmentent progressivement, le malade ne pouvant prendre que des liquides. Douleurs subsistaient avec intensité variable.

5 mars. — Pleurésie sèche à droite.

27 mars. — Mort dans une syncope. On vit alors que l'on avait affaire à un ulcère d'estomac, diagnostic qui avait d'ailleurs été porté ; on trouva la cicatrice. Le malade n'avait pas accepté une opération qu'on lui avait proposée.

L'autopsie fournit les renseignements suivants : à la paroi antérieure de l'œsophage près du pharynx, ulcération superficielle de 0^m 02 sur 0^m 05 : une autre un peu plus petite sur la paroi opposée. Les sommets des deux poumons présentaient quelques adhérences, la plèvre du lobe inférieur droit était couverte de fausses membranes fibrineuses. La *petite courbure de l'estomac* dans le voisinage du cardia est *presque adhérente à la partie inférieure du lobe gauche du foie*, la partie horizontale et commencement de la partie verticale du *duodénum adhérent à la partie inférieure du lobe droit du foie, à la vésicule biliaire et au pancréas*. La paroi stomacale est décolorée, épaissie et au niveau de l'épiploon gastro-hépatique, on trouve une cicatrice grosse comme un marc. Enfin dégénérescence amyloïde du foie, des nerfs, de la rate et des intestins.

Les ulcérations de l'œsophage expliquent la présence du sang dans les vomissements et aussi les douleurs pendant la déglutition. La mort a été occasionnée par l'inanition qui avait également amené la dégénérescence des organes.

Observation 5

(Même auteur)

C. M..., 33 ans, marchand, entre le 10 juillet 1894.

Antécéd, personnels. Scarlatine et Blennorrhagie. Depuis 10 semaines, il éprouvait des lourdeurs d'estomac soi-disant provoquées par l'absorption de bière froide. Depuis, il souffrait dès qu'il avait ingéré des aliments, et la déglutition était difficile. A cela s'ajoutaient des aigreurs d'estomac, des éructations aigres et la sensation d'une boule dans la gorge. Il éprouvait *des douleurs au niveau de la ligne mamelonnaire gauche, au-dessous des côtes*, et ces douleurs s'irradiaient souvent vers le dos ; les vomissements étaient très rares, il ne contenaient jamais de sang ; pas de melœna. Les selles étaient irrégulières, il était le plus souvent constipé. Le malade a toujours eu une vie régulière, il ne buvait pas beaucoup. Dans ces derniers temps, il ne pouvait supporter que les viandes blanches et il n'avait de goût que pour les mets épicés. Son poids avait diminué de 12 livres.

État actuel. — Malade bien bâti, mais ayant les apparences d'un homme anémique et souffreteux. Langue humide, peu chargée. Température normale. Pouls 72. Tension artérielle normale. Poumons et cœur sains. Rien de particulier du côté de l'abdomen. Pas de dilatation d'estomac. Urines normales. Réflexe patellaire presque aboli.

Plusieurs examens du suc gastrique ne donnèrent que peu de liquide, lequel fournit une faible teneur de H Cl. libre (environ 0, 1 %), pas d'acide lactique. Par suite d'un régime approprié, douleurs diminuèrent et les différents aliments étaient bien supportés.

Le 2 août le malade partit sur sa demande, il avait augmenté de 7 livres il se porta bien pendant longtemps et son poids augmenta tous les jours ; il remarqua qu'il avait beaucoup grossi, et il souffrait d'oppression et de dyspnée.

Bien qu'il n'éprouvât pas, à vrai dire, de douleurs, ces malaises le ramenèrent à l'hôpital le 28 février 1895 et voici ce que l'on constata :

Température 36°8. Pouls 76, régulier. Tension normale. Respiration 24. Varicocèle gauche, varices aux jambes surtout à droite. Creux épigastrique bombé. Signes d'un épanchement pleurétique remontant en arrière, à gauche jusqu'à la neuvième, à droite jusqu'à la sixième vertèbre dorsale. Matité cardiaque diminuée à droite, augmentée à gauche. Le choc de la pointe dans le cinquième espace intercostal à un centimètre de la ligne mamelonnaire, peu sensible.

Ventre ballonné et tendu ; la partie droite et postérieure du thorax inférieur paraît plus bombée que la gauche ; le réseau veineux de la paroi abdominale est dilaté, surtout à droite. La veine épigastrique droite est particulièrement développée. Le gonflement du ventre est partagé en deux parties ; une partie à droite et en haut, l'autre à gauche et en bas ; cette dernière est sphérique et sonore tandis que la première est mate et correspond à une tumeur lisse, à bords tranchants, dure, légèrement mobile. Les côtés de l'abdomen présentent de la matité. Rate paraît grosse, n'est

pas palpable. Urines augmentées de moitié. Ni albumine, ni sucre.

2 Mars. -- Coloration subictérique du visage. Urobiline dans les urines. Ictère constant, d'intensité variable. A ce moment le malade n'éprouve qu'un peu d'oppression et une sensation de tension abdominale, si bien qu'il reste levé plusieurs heures par jour. Divers diurétiques n'ont pas d'action sur ascite et épanchement pleurétique.

Au commencement d'avril survient un œdème assez intense des jambes. Alors la dyspnée augmente, et le 14 avril une ponction dans le bas ventre permet de retirer 3 litres 50 de liquide fortement coloré en jaune. En outre le foie qui débordait les côtes dans la ligne axillaire d'une largeur de main, était facilement reconnaissable à sa surface lisse ; la vésicule biliaire absolument remplie était sensible à la palpation et avait la grosseur d'une poire. L'examen du liquide de l'ascite montra qu'il y avait de l'urobiline et des matières sucrées. L'ascite reparut, l'œdème des jambes augmenta.

30 avril. — Mouchetures sur une jambe qui enlevèrent un peu de liquide ; diurétique de toute sorte, calomel et autres, sans effet.

3 mai. — Nouvelle ponction : 6 litres.

13 mai. — Nouvelle ponction ; malade très faible ; dyspnée très accentuée.

15 mai. — Trois hématémèses assez abondantes déprimant le malade.

21 mai. — Epuisement extrême et mort.

Absence de fièvre pendant toute la maladie.

Dans ces cas, comme il n'y avait pas de signes certains

de l'ulcère, on pensait à une dyspepsie nerveuse, et on le soigna comme tel pendant son premier séjour à l'hôpital.

Plus tard quand survinrent l'ascite, l'œdème et l'ictère, etc., on pensa à une cirrhose hypertrophique du foie avec épanchement péritonéal et pleurétique. L'ictère et les vomissements sanguinolents étaient en rapport avec ce diagnostic.

Voici les renseignements fournis par l'autopsie :

La cavité abdominale contenait un liquide jaunâtre mêlé à un coagulum fibrineux ; il y avait des adhérences péritonéales particulièrement viscérales ; épanchement pleurétique et péricardique. Myocarde brun. Valvules intactes. Poumons normaux, sauf au niveau des adhérences où ils sont atelectasiés. Veines diaphragmatiques gorgées de sang. Rate hypertrophiée. Diaphragme largement adhérent au foie. L'estomac dans le voisinage de la petite courbure fortement adhérent au foie. Il existe au niveau de la petite courbure, un ulcère de la grandeur d'un thaller, et une perte de substance un peu moindre au niveau de la paroi antérieure. Au voisinage de l'ulcère, épaissement considérable du péritoine s'étendant jusqu'à la veine porte dont le tronc est rétréci, ainsi que celui du canal cholédoque. Le pancréas est fortement induré surtout à la tête, le foie considérablement hypertrophié et mou.

Observation 6

La première partie a été publiée par M. Rabé, interne des Hôpitaux, dans la *Presse Médicale* (avril 1897). — La deuxième partie, celle qui concerne particulièrement la périgastrite est due à l'obligeance de M. le Dr Merklen.

G..., infirmier, 42 ans, entre le 10 novembre 1896, salle Larochevoucault dans le service de M. le Dr Merklen. La veille au soir en se mettant à table, cet homme avait été pris brusquement d'une douleur atroce dans le flanc gauche, avec irradiation vers l'ombilic, et, sous l'influence de cette douleur, de sueurs froides et d'un état syncopal avec chute. Ni nausées, ni vomissements.

L'interne de garde, immédiatement appelé, fit faire une injection de morphine et pensa à une appendicite, sans que l'état fut assez grave pour mander le chirurgien. Incomplètement soulagé le malade souffrit toute la nuit, et le lendemain matin il entra dans le service, se plaignait encore de douleurs abdominales et avait de la fièvre (38°4), mais le pouls était régulier et fort à 96. Le facies n'était nullement grippé et l'aspect général ne répondait pas à l'idée d'une péritonite par perforation qui se présentait à l'esprit. Néanmoins le ventre était assez ballonné et l'on était surtout frappé de la sonorité anormale de la région hépatique; la pression faite méthodiquement ne réveillait de douleurs qu'au niveau du point de Mac Burney que le malade désignait comme siège principal de ses douleurs.

Le diagnostic devait donc pencher pour une appendi-

cite et telle fut d'abord l'impression de M. le Dr Delbet appelé par M. Merklen. Mais deux circonstances ne permettaient pas de l'accepter sans réserves : tout d'abord le malade avait eu dans les 3 semaines qui avaient précédé des douleurs assez vives au creux de l'estomac survenant sans cause, tantôt à 10 heures du matin, tantôt à 5 heures du soir, tantôt au cours même des repas. Cette douleur survenait lentement ou brusquement, s'irradiait vers les lombes, souvent vers le devant de la poitrine, même du côté de la mâchoire ; elle durait de une à trois heures sous forme de crises pendant lesquelles le malade était obligé de s'asseoir, éprouvant de petits frissons qui l'obligeaient à se mettre au coin du feu. La crise terminée, il reprenait son travail comme si de rien n'était ; néanmoins son appétit diminuait et il éprouvait du dégoût surtout pour la viande. A la suite d'une purgation il y a 10 jours il s'était senti soulagé, tout en ressentant de la douleur au niveau du creux épigastrique.

Ces prodromes étaient ceux d'un ulcère perforant de l'estomac ou du duodénum. Une autre circonstance rendait le diagnostic embarrassant : c'était le contraste entre la violence des accidents initiaux, le météorisme sus-hépatique et la bénignité relative des phénomènes présentés par le malade à son entrée à l'hôpital.

Devant ces hésitations, le malade est mis simplement au traitement par l'immobilisation, la glace, la morphine, enfin la diète absolue même de liquides. Sous cette influence la situation parut s'améliorer rapidement, la température qui le premier soir s'était élevée à 39°4 descendait progressivement et le troisième jour n'était plus qu'à 37°6 ; le pouls

lui-même tombait à 70, les douleurs étaient minimales et le météorisme diminué.

Au bout de quelques jours on crut pouvoir donner un peu de lait glacé ; immédiatement les douleurs se réveillèrent, cette fois nettement localisées à la région supérieure de l'abdomen, la température remontait à 38° ; enfin l'examen révèle avec la persistance du météorisme sus-hépatique, une résistance spéciale avec douleurs à la pression, véritable plastron inflammatoire, à la limite de l'épigastre et de l'hypochondre gauche. La douleur avait disparu au point de Mac Burney. Le diagnostic fut reformé et ainsi posé d'accord avec M. Delbet : péritonite localisée consécutive à une perforation par ulcère simple de l'estomac. Le malade fut mis à la diète absolue, uniquement soutenu par lavements alimentaires. On continua la glace et la morphine. Les premiers lavements alimentaires provoquèrent des garde-robes abondantes. Il accepta lui-même ce traitement rigoureux qu'il suivit sans aucune infraction pendant 12 jours, prenant d'ailleurs en même temps que deux lavements contenant chacun 600 gr. de peptone et 750 gr. de lait, de petits lavements d'eau.

Pendant cette longue durée, la température oscilla entre 37° et 38°,2 (t° rectale), restant quelquefois deux ou trois jours sans dépasser 37°,6 ; le pouls était aux environs de 72 ; les urines atteignaient 5 à 600 gr. et leur densité était le plus souvent supérieure à 1.030 avec une quantité augmentée de phosphates et d'urée ; elles ne contenaient pas d'albumine et devinrent bientôt urobilinuriques.

Les douleurs avaient peu à peu disparu, mais peu de jours après la constatation de la recrudescence des douleurs

provoquée par la première ingestion de lait, la région épigastrique commença à se voussurer, pour présenter bientôt une véritable bosse sonore reproduisant d'une façon d'ailleurs assez vague l'aspect d'un estomac distendu par des gaz, la sonorité se prolongeant toujours dans la région hépatique jusqu'à la ligne mamelonnaire.

15 à 16 jours après son entrée dans le service, on secouant le malade on constate un bruit de succussion des plus intenses, comparable plus encore au bruit de succussion hippocratique qu'au bruit de clapotage gastrique. Dès lors et malgré l'absence de fièvre l'existence d'un abcès pyogazeux était certaine et l'intervention décidée par M. Delbet.

Le lendemain, 2 décembre 1896, après chloroformisation, incision verticale sur le bord externe du grand droit du côté gauche qui donna issue à une quantité notable (8 à 900 gr.) de pus sanieux extraordinairement fétide et l'on tomba dans une poche tapissée de fausses membranes limitée en haut par la face inférieure du diaphragme, en bas par la face convexe du foie, se prolongeant à gauche dans l'hypochondre et fermée en bas par le grand épiploon adhérent à la paroi. L'exploration prudemment faite des régions accessibles de l'estomac ne permet pas de retrouver l'ulcère causal.

Les suites opératoires furent très simples. Trois jours déjà après l'intervention le malade prit un peu de bouillon. Cette alimentation bien tolérée fut continuée et augmentée les jours suivants.

— Vers le 10 janvier 97, les douleurs ont recommencé et depuis elles ne l'ont pas quitté un seul jour. Ces douleurs ont présenté un caractère constant comme localisation,

comme irradiations et comme moment. Elles survenaient cinq minutes *après l'ingestion d'un aliment quelconque*, même de lait ; cette ingestion qui paraissait donner un soulagement de quelques instants, amenait inévitablement une douleur à point de départ épigastrique avec *irradiation rétrosternale et brachiale* : la douleur épigastrique était à la fois cuisante et constrictive, l'irradiation sternale donnait plutôt la sensation de brûlure ; quant aux irradiations brachiales nettement localisées et prolongées jusqu'à la face interne de l'auriculaire, elles donnaient l'impression d'engourdissement et de fourmillement. Les crises douloureuses provoquées par l'ingestion d'aliments duraient environ une demi-heure ou trois quarts d'heure, elles ne se produisaient jamais la nuit ; par contre, elles étaient manifestement *exagérées par la marche et la station debout*. Le malade éprouvait en même temps dans l'intervalle des repas des élancements douloureux épigastriques avec irradiation dans l'épaule droite.

Ces mêmes douleurs ont persisté 14 mois, malgré les traitements les plus divers : régime lacté absolu, bismuth à haute dose, lavages au nitrate d'argent, eau de Carlsbad, lavements au salicylate de soude. Seul le sulfate de soude a donné un peu de soulagement. Les révulsifs ont été sans effets.

Après un séjour de plusieurs mois dans le service de M. le P^r Hayem, le malade est revenu à l'hôpital Laënnec dans le même état, demandant instamment du secours et parlant même de suicide si on ne le débarrassait pas de sa douleur. C'est alors que d'un commun accord avec M. le D^r Faure, une intervention chirurgicale fut décidée avec la

double hypothèse d'adhérences douloureuses à supprimer ou d'un ulcère chronique pouvant exiger une gastroentérostomie.

A l'ouverture de l'abdomen, on constata que l'estomac était entouré de tous côtés de *brides membraneuses et d'adhérences* qui furent immédiatement sectionnées. Mais l'*adhérence principale existait* immédiatement *en dedans du cardia et au niveau de la petite courbure* sous forme d'une nodosité, dure, ligneuse, *adhérente à la face inférieure du foie* sur une étendue à peu près égale à une pièce de 1 franc et en rapport direct avec l'induration de la paroi stomacale, cicatrice certaine d'un ulcère simple. Cette cicatrice fut provisoirement respectée.

Les suites de l'opération furent favorables, et pendant quinze jours, malgré la reprise assez rapide de l'alimentation, la malade n'éprouva aucune douleur. Puis la sensibilité douloureuse reparut progressivement au point que quatre semaines après l'opération qui avait eu lieu le 2 mars 1898, les crises réparurent avec une intensité moins grande que celles qui avaient précédé l'opération, mais néanmoins suffisante pour engager le malade à réclamer une troisième intervention.

Une différence importante marquait cependant une amélioration réelle : les douleurs de quelque intensité ne se produisaient que sous l'influence de la station debout et de la marche et le malade ne souffrait que peu ou point quand il était couché, si bien qu'il lui suffisait de reprendre le décubitus dorsal pour faire disparaître les crises. Peu à peu ces crises elles-mêmes sont devenues moins violentes, mais il existe au creux épigastrique une induration ligneuse et

douloureuse faisant corps avec la partie la plus élevée de la cicatrice et qui paraît être le siège de douleurs lancinantes.

Pendant tous le mois de mai, l'état du malade est stationnaire, sans amélioration ni aggravation.

Opération faite le 10 juin 1898 par M. le Dr Faure.

Examen du suc gastrique pratiqué dans le service de M. le professeur Hayem, par M. Carrion.

11 juin 1897. — Pas de liquide à jeun.

1) Après 30', liquide moyennement abondant, bien émulsionné :

$$A = 0,185 - H = 0,029 - C = 0,128 \quad H + C = 0,157$$

$$T = 0,350 - F = 0,193 - \alpha = 1,21 \quad T/F = 1,81.$$

Peptones peu abondantes — réaction lactique.

2) Après 60' liquide assez abondant bien émulsionné

$$A = 0,260 \quad H = 0,099 \quad - \quad C = 0,146 - H \times C = 0,245$$

$$T = 0,427 \quad F = 0,182 \quad \alpha = 1,10 \quad T/F = 2,34$$

Peptones assez abondantes — syntonine = peu abondante — acides gras = rien.

3) Après 90' liquide peu abondant, très muqueux, pas de résidus.

$$A = 0,236 \quad H = 0,066 \quad - \quad C = 0,168 - H \times C = 0,234$$

$$T = 0,416 \quad F = 0,182 \quad \alpha = 1,01 \quad T/F = 2,28.$$

Peptones assez abondantes, acides gras = réaction acétique faible.

Nouvel examen le 10 décembre 1897.

Pas de liquide à jeun.

1) après 30, très peu de liquide, résidu peu abondant.

$$A = 0,200 - H \text{ constaté} - H + C = 0,228 - F = 0,191.$$

2) après 60, pas de liquide, pas de clapotage.

Incision de 15 centimètres longitudinale, dont la partie médiane correspond à l'ombilic ; l'incision faite à droite de l'ombilic a permis d'arriver sur le paquet d'adhérences conservé dans la précédente opération : le foie était intimement uni à l'estomac au niveau du cardia par ces adhérences qui étaient très solides et très serrées. La partie du foie sur laquelle elles s'attachaient, atteinte d'un commencement de sclérose, fut réséquée à l'aide du thermocautère, et la plaie ainsi faite fut fermée par deux ou trois points de suture au catgut. Puis M. le D^r Faure circoncrivit l'ulcère au thermocautère et enleva tout le bourrelet formé par les rebords de l'ulcère. Après une suture en surjet pour réparer la plaie faite à l'estomac, l'incision abdominale fut fermée à l'aide de plusieurs plans de suture. L'opération avait été très laborieuse à cause du siège de l'ulcère et des adhérences placées près du cardia, c'est-à-dire sous les fausses côtes.

Mais les suites furent des plus simples et aujourd'hui, 29 juin, le malade se déclare satisfait, se nourrit de trois litres de lait par jour et n'éprouve aucune douleur. Mais il ne s'est pas encore levé et cette épreuve est nécessaire pour affirmer la guérison.



CONCLUSIONS

I. Parmi les nombreuses causes qui peuvent amener de la périgastrite adhésive, il en est une que l'on rencontre relativement assez souvent, c'est l'ulcère simple de l'estomac.

II. La périgastrite adhésive par ulcère, comme toute périgastrite constituée par des adhérences de forme, de consistance et de siège variables, qui fixent l'estomac aux organes voisins, gênent sa locomotion et quelquefois emprisonnent des filets nerveux.

III. Elle se traduit par des douleurs surtout provoquées ou exagérées par l'ingestion des aliments et la station debout, souvent aussi par des vomissements qui coïncident avec la dilatation de l'estomac, quelquefois par une induration ligneuse de la région épigastrique.

IV. Il arrive souvent que l'on ne peut poser le diagnostic ferme de périgastrite par ulcère, on ne peut que la soupçonner. Cependant, le diagnostic est facilité par la constatation antérieure des symptômes d'un ulcère simple de l'estomac.

V. Le pronostic, favorable dans les cas légers,

peut être grave quand les douleurs et les vomissements empêchant l'alimentation entraînent la cachexie.

Toutefois, si l'ulcère persiste et tend à perforer l'estomac, les adhérences constituent une barrière salubre qui prévient la péritonite généralisée.

VI. Le traitement médical est absolument sans effet dans la périgastrite adhésive. Le traitement chirurgical, qui consiste, suivant les cas, à faire une simple section des adhérences ou une résection de l'ulcère et des néoformations inflammatoires contiguës est le seul rationnel.

Vu : le Doyen,
BROUARDEL

Vu : Le Président de la Thèse,
HAYEM.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.



BIBLIOGRAPHIE

- Bazy.** — Bulletin de la Société de Chirurgie. 1894.
Boas. — Diagnostik und Therapie d. Magen Krankh.
Bouquet de la Jolinière. — Adh. péritonéales douloureuses (Th. Lyon, 1896).
Bouveret. — Traité des maladies d'estomac, 1893.
Brinton. — Maladies de l'estomac, 1870.
Clifford Albutt. — De la dilatation d'estomac et de son traitement (Bristich. medic. Journ. 1880).
Codivilla. — Gazzetta degli Ospitali, 1883.
Convers. — Mouvements de l'estomac (Th. Lyon, 1882).
Ebstein. — Einige Bemerkungen zur Lehre von der Nicht fähigkeit des Pylorus (Deutsch Arch. für klin. med. XXVI 1880).
Hainebach. — Deutsch Medic. Wochenschr., oct. in 1897.
Hayem et G. Lion. — Traité de Méd. (Brouardel et Gilbert).
Jaccoud. — Dict. Jaccoud, T. 2. 1879.
Leven. — Mouvements de l'estomac, Gazette médic. 1875.
Mayo Robson. — Transactions of the Clin. Society (London 1894).
Nicaise. — Adh. périton. doul. Rev. de chir. 1894.
Rosenheim. — Pathol. und Therap. der Krankh des Verdauungsapparates.
Terrier. — Bull. de la Société de Chirurg. 1894.

